

Universitatea de Medicină și Farmacie Carol Davila
Facultatea de Medicină

Departamentul 10 Chirurgie

Curs de

CHIRURGIE

**pentru studenți
-anii IV și V-**

Vol. I

Coordonator Prof. Dr. M. Beuran

Editura ILEX
București, 2013

Universitatea de Medicină și Farmacie Carol Davila
Facultatea de Medicină

Departamentul 10 Chirurgie

MIRCEA BEURAN
coordonator

CHIRURGIE

CURS
PENTRU STUDENȚII
din anul IV și V

Editura ILEX
București, 2013

Universitatea de Medicină și Farmacie Carol Davila
Facultatea de Medicină
Departamentul 10 Chirurgie
Prof.univ.dr. MIRCEA BEURAN (coordonator)

©Copyright 2013. Editura ILEX, toate drepturile rezervate: reproducerea parțială sau integrală a unor capitole, pasaje sau peisaje din această carte poate fi făcută numai cu acordul scris al Editurii ILEX.

Tel.: 0744.319.025

Fax: 021.420.43.42

e-mail: sneagoe@zappmobile.ro

www.ileximpex.ro

©Copyright 2013. All right reserved. The distribution of this book outside Romania is prohibited without the written permission of ILEX Publishing House

Autorii poartă întreaga răspundere morală, legală și materială față de editură și terțe persoane, pentru conținutul lucrării.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Curs de chirurgie : pentru studenți : anul IV și V /

coord.: prof. dr. M. Beuran. - București : Ilex, 2013

2 vol.

ISBN 978-973-7928-90-0

Vol. 1. - Bibliogr. - ISBN 978-973-7928-91-7

I. Beuran, Mircea (coord.)

616-089(075.8)

CAPITOLUL 1

Istoricul chirurgiei

Silviu Constantinoiu

1. Istoricul chirurgiei mondiale

Chirurgia este o ramură importantă a medicinei în care vindecarea sau ameliorarea bolilor este consecința unui act operator. Termenul provine din greaca veche (keiron = mână; ergos = lucru; kheirourgia = activitatea efectuată cu mâna).

Desigur că, întocmai ca și întreaga medicină și știință în general, istoricul chirurgiei se împletește cu istoria apariției și dezvoltării omului.

Unii autori împart istoricul chirurgiei în două perioade distincte: cea de până la introducerea metodelor de asepsie-antisepsie și cea ulterioară; alții au drept punct de reper anii în care au apărut tehnicile de anestezie sau cei în care s-au descoperit antibioticele.

Există date și dovezi care ne arată, fără putință de tăgadă, că încă din antichitate sau chiar din preistoria comunei primitive oamenii au fost preocupați de studiul medicinei și, în particular, de cel al chirurgiei. Cercetătorii care se ocupă de paleopatologie au găsit mărturii despre fracturi consolidate corect, trepanații craniene care prezentau țesut de granulație pe marginea orificiului de trepanare (deci cu supraviețuirea victimelor) încă din comuna primitivă, cu zeci de mii de ani în urmă. În Europa s-au găsit peste 1000 de dovezi de trepanații preistorice, remarcându-se pe lângă diversitatea lor și precizia efectuării, cu evitarea sinusurilor durei-mater importante,

a căror lezare ar fi indus hemoragii cu decesul victimei. În ceea ce privește scopul pentru care au fost executate, acesta este doar bănuț, putând fi magic, terapeutic, estetic sau poate punitiv. Din perioada comunei primitive am mai putea menționa mutilările sau automutilările executate preventiv sau curativ.

Chirurgia din antichitate neputându-se baza pe date anatomice foarte solide se limita la pansamente, circumcizii, castrări, tratamentul plăgilor și abceselor. Există date și dovezi care ne arată cu claritate că oamenii acelor timpuri au fost preocupați de studiul și progresul medicinei și, în particular, de cel al chirurgiei. Papirusuri egiptene datând din anii 1600 î.Hr. (cum este papirusul Edwin Smith, probabil copiat după o versiune mai veche) dau relații privitoare la îngrijirea și tratarea plăgilor. Medicina egipteană cuprindea elemente rațional-empirice care coexistau cu cele magic-religioase. Cu toate că procedura de mumificare care includea eviscerația cadavrului era făcută de oamenii din clasa de jos care nu erau interesați de studiul medicinei, îmbălsămarea cadavrelor obliga la o bună cunoaștere a anatomiei corpului uman.

În India antică exista o bogată legislație medicală, ignorată adesea în scrierile din vest. Susruta descria mai mult de 100 de instrumente medicale: scalpele, bisturie, ace, etc. Indienii aveau cunoștințe avansate de chirurgie plastică, mai ales de chirurgie a piramidei nazale și a pavilionului urechii, aceste operații practicându-se cu câteva sute de ani î.Hr. În Mesopotamia

funcționa codul de legi al lui Hamurabi care cuprindea, printre altele, și o legislație medicală; existau recompense, dar și pedepse, în funcție de reușita sau eșecul operației de cataractă (!) și acestea în funcție de rangul social al pacientului.

În Grecia antică, cu 400 de ani î.Hr., Hippocrat din Kos – (fig. 1), considerat “părintele medicinei” trata plăgile, imobiliza fracturile, reducea luxațiile (a rămas până astăzi utilizat procedeul care-i poartă numele de reducere a luxației scapulo-humerale). De asemenea, jurământul lui Hippocrat cuprinde aspecte deontologice de o uimitoare actualitate. Una din scrierile sale cele mai interesante intitulată “Despre chirurgie”, cuprinde largi relatări despre bandaje.

Romanii au preluat cunoștințele medicale din Grecia cucerită și le-au dezvoltat, mai ales în domeniul chirurgiei de campanie.

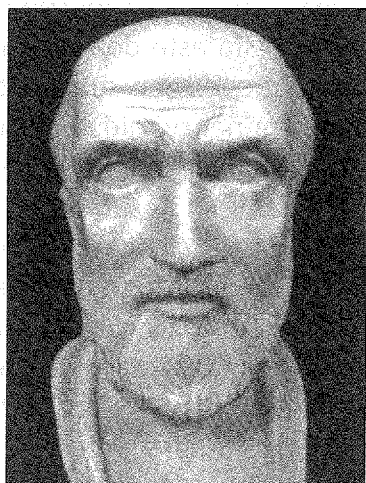


Fig. 1 – Hippocrat din Kos (circa 460-375 î. Hr.)

Aulus Cornelius Celsus, medic roman enciclopedist vestit al primului secol d.Hr. a scris un tratat (“De medicina”) în mai multe volume, în care descrie și semnele inflamației, descriere rămasă valabilă până astăzi (motiv pentru care se cheamă semnele celsiene ale inflamației). Enciclopedia lui Cornelius Celsus cuprinde și calitățile pe care trebuie să le îndeplinească un chirurg: “să fie tânăr sau aproape tânăr, cu o mână puternică și sigură, care niciodată nu trebuie să tremure; el trebuie să aibă mintea ascuțită și clară.” Să recunoaștem cât sunt ele de actuale și astăzi și să ne întrebăm și câți chirurgi beneficiază de calitățile recomandate de Celsus cu 2000 de ani în urmă...

Celsus a remarcat marea diversitate a tumorilor, atât ca localizare și aspect cât și ca

evoluție și prognostic, cu și fără intervenție chirurgicală. El opera buza de iepure, calculii vezicali, varicocelul (pe care nu-l confunda cu hernia, care nu se aborda chirurgical pe vremea aceea), fimoza, etc.

Se vehiculează ideea că și autorul “Iliadei” și “Odisseei”, vestitul Homer ar fi fost medic. De fapt, în antichitate oamenii învățați studiau medicina în mod obișnuit, așa cum în Evul Mediu învățau manierele elegante sau astăzi învață să conducă autoturismul sau să lucreze pe calculator. În antichitate mica chirurgie era utilizată în mod obișnuit, plăgile, infecțiile, luxațiile și fracturile fiind tratate de către persoane cu o anumită pregătire.

Disecțiile pe cadavre umane efectuate cu 3 secole înainte de Hristos în Egiptul antic de către reprezentanții școlii din Alexandria (Herophil, Erasistrate) au permis aprofundarea cunoștințelor anatomice. Aceste studii au permis cunoașterea unor detalii asupra anatomiei viscerelor și a sistemului nervos central și aplicarea ligaturilor vasculare.

Medicina din Evul Mediu a făcut puține progrese și a fost dominată de doctrinele lui Galen din Pergam (131-201) inspirate din medicina hipocratică. Acesta a scris o enciclopedie medicală în 100 de volume care cuprindea exhaustiv toate noțiunile medicale acumulate până la el. Opera sa a fost perpetuată în Evul Mediu sub numele de medicină galenică (chiar dacă el n-a reușit să înțeleagă circulația sângelui, crezând că vasele sanguine sunt pline cu aer și că sângele trece prin septul interventricular, concepție înșușită și de marele savant al Renașterii, Leonardo da Vinci, în ciuda faptului că a înțeles foarte bine închiderea și deschiderea valvelor cardiace). Totuși, școala chirurgicală bizantină a înregistrat anumite progrese, demn de amintit fiind Oribasius cu a sa Enciclopedie medicală în 72 de volume. Totuși personalitățile chirurgicale cele mai cunoscute rămân Aetius din Amida care se ocupă de boala canceroasă și Pavel din Egina care, pe lângă studiile legate de cancer, descrie tehnici originale de cură a herniilor și hidrocelului. Din secolul al VIII-lea până la Renaștere un loc aparte îl ocupă medicina arabă. Astfel, Rhases, medic din califatul arab de Răsărit critică teoria galenică despre hernii, Ali-Abbas descrie crepitația osoasă ca semn important de fractură, iar Abulcasis, chirurg celebru al epocii dedică ultima carte

chirurgiei din a sa Enciclopedie medicală în 30 de cărți.

În ceea ce privește medicina occidentală am aminti din perioada prerenascentistă Tratatul de chirurgie scris de Guglielmo da Saliceto în 1275 (de la școala din Bologna) și care este primul tratat de chirurgie care cuprinde și un capitol de anatomie și mai ales vestita Chirurgia Magna din 1363 a lui Guy de Chauliac.

După anii 1500 medicina era constituită din medicina academică predată în facultăți odată cu teologia, greaca și latina și chirurgie, practică de bărbieri. Cei care erau considerați adevărații medici purtau haine lungi (robe - longue), iar chirurgii bărbieri haine scurte (robe - courte). În secolul al XVI-lea bărbierii chirurghi din Franța formează "La confrerie de Saint-Côme". Moliere a ridiculizat pe medicii diplomați care recitau versuri bolnavului sau declamau citate din greacă și latină și administrau purgative în timp ce chirurgii bărbieri câștigau prestigiu prin operarea unor personaje importante (s-au schimbat oare lucrurile prea mult până în zilele noastre?). Felix I-a operat pe Regele Soare, Ludovic al XIV-lea, de o fisură anală ridicând prestigiul întregii confrerii. Dintre bărbierii chirurghi cel mai renumit a fost Ambroise Paré (1510-1590) care a urmat cursuri de anatomie la Hôtel - Dieu și a însoțit 4 regi în campanie. Acesta a preconizat măsurile de antisepsie folosind uleiul fiert în tratarea plăgilor de război.

La 19 ani Ambroise Paré (fig. 2) devine bărbier la spitalul Hôtel-Dieu din Paris. A scris două cărți despre chirurgia de război și obstetrică și despre ciumă în limba franceză, într-o perioadă în care limba savantă folosită în Europa era latina. În 1536 primește titlul de maestru bărbier chirurg și este luat de generalul René de Montejan în campania din Italia. El a redescoperit ligatura vasculară și pansamentul cu un lichid cicatrizant format din gălbenuș de ou, ulei de trandafir și de terebentină, umanizând chirurgia de campanie. În 1554 obține la Colegiul Saint-Côme din Paris titlul de maestru după susținerea examenului de limba latină.

În Italia, printre marii chirurghi ai vremii se numără celebrii anatomiști Gabriello Fallopio, Leonardo Botal, Guido Guidi și Fabritio d'Acquapendente, cel ce a descoperit valvele semilunare ale venelor.

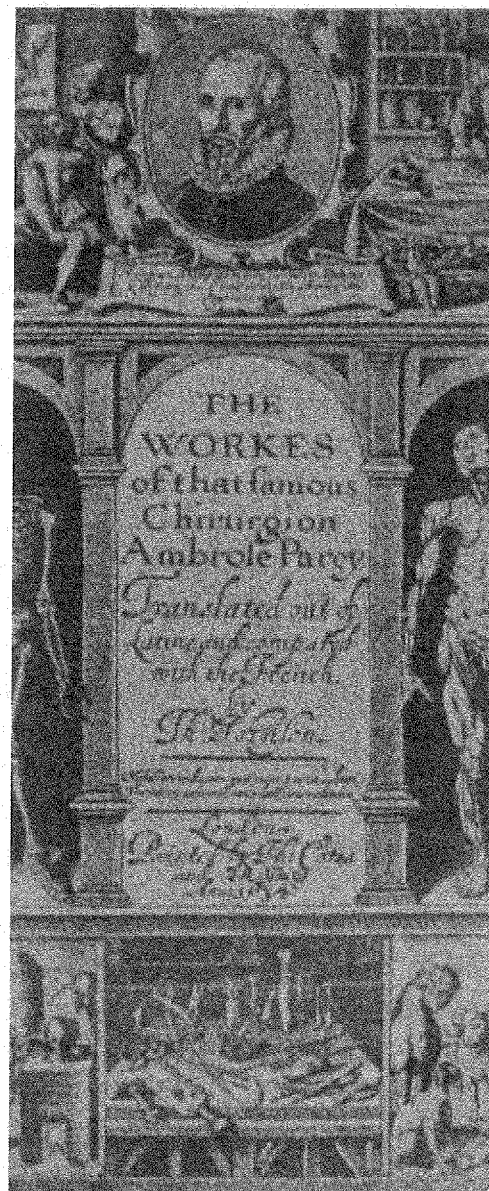


Fig. 2 – Pagina de titlu a primei ediții englezești a lucrărilor lui Ambroise Paré (Londra 1634)

În secolul al XVII-lea se distinge în Italia chirurgul Marco Aurelio Severino care a reușit să ridice școala de chirurgie din Neapole deasupra celei din Padova.

La Padova s-au efectuat primele disecții publice, iar marii artiști ai Renașterii (Verrochio, Leonardo da Vinci, Michelangelo) au studiat pe ascuns anatomia. Andreas Vesalius (1514-1564) s-a născut într-o familie de medici la Louvain, Belgia, a fost educat la Bruxelles și Paris, după care și-a terminat studiile medicale la Padova. El a fost printre primii care a atacat sistemul anatomic și fiziologic al medicinei galenice. În ediția a doua a celebrei sale anatomii «De humani corporis fabrica» apărută la Basel în 1543 («Despre alcătuirea corpului omenesc») susține cu certitudine că sângele nu poate trece

prin septul interventricular deoarece este foarte gros (în cartea sa apar primele planșe anatomice executate după disecții).

De fapt istoricul descoperirilor care au permis înțelegerea circulației sângelui în organism este foarte interesant. Sistemul vascular și circulația sângelui au fost încorect cunoscute în antichitate de către egipteni, chinezi și indieni. În vestitul papyrus egiptean descoperit de către G. Ebers (același care l-a ajutat pe Champolion să înțeleagă scrierea egipteană) datat din 1550 î.Hr. se susține că în corp ar fi 92 de vase care îi dau spiritele pe care le răspândesc apoi în tot organismul. Vechea medicină chineză (ca și actuala medicină tradițională chineză) pune mare accent pe studiul pulsului, Yang (forța masculină activă) putând să-l accelereze, iar Yin (forța feminină pasivă) să-l încetinească. În «Canonul medicinei», scriere chineză din timpul dinastiei Han (202 î.Hr.) se considera inima ca principiul care stăpânește corpul, iar sângele, lichidul care curge în circuit închis și nu se oprește niciodată.

Hippocrate din Kos, reprezentantul cel mai de seamă al vechii medicine grecești credea că în inimă se află aer care circulă în tot corpul prin artere (traheea și bronhiile fiind «arterele», iar vasele sanguine venele).

Arterele erau considerate tot conduse cu aer, datorită faptului că la cadavru nu se găsea sânge în artere. Dacă Herofil din Alexandria considera că vasele sunt pline cu sânge, Erasistrate credea că sângele provine din digestia alimentelor, că se adună în inimă și de aici se răspândește în tot corpul. În Evul Mediu Fabritio d' Aquapendente Girolamo (1537-1619), profesor de anatomie și chirurg la Padova, a descris corect mica circulație.

William Harvey (1578-1657), fost elev la Padova al lui Colombo și Fabritio d' Aquapendente, președintele colegiului medicilor din Londra, a descris circulația sângelui prin studii cu garouri pe care le-a adunat în lucrarea publicată în 1628 la Frankfurt pe Main «Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus» (Cercetarea anatomică despre mișcarea inimii și a sângelui la animale). De la scrierea papyrusului Ebers până la scrierea acestei lucrări trecuseră nu mai puțin de 3 milenii. Când Harvey a murit i s-a ridicat o statuie cu următoarea inscripție: «Lui William Harvey nemuritorul - pentru înfăptuirile

geniului său. Colegiul medicilor din Londra i-a ridicat acest monument pentru că el este acela care a dat sângelui mișcare și a făcut animalele să se nască. Să rămână pentru veșnicie președintele societății, așa cum a meritat-o».

Marcelo Malpighi (1628-1694) a observat în 1661 la microscop (descoperit de șlefuitorul de lentile olandez Anthony van Leeuwenhoek) circulația prin vasele capilare. Unul din marii anatomisti și clinicieni ai vremii a fost Giovanni Battista Morgagni, profesor de anatomie la Padova. În lucrarea sa «De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis» apărută în 1761, el insistă ca observațiile clinice să fie corelate cu constatările necropsice. A fost prima carte de anatomie patologică datorată unui profesor de anatomie care a profesat la Pisa și Padova timp de 60 de ani.

În secolul al XVIII-lea se așează pe baze logice cunoștințele de anatomie, fiziologie, fiziopatologie, anatomie patologică, chirurgia trăgându-și seva din aceste descoperiri. Este perioada când Valsalva constată că o leziune într-o emisferă cerebrală determină paralizia părții controlaterale a corpului; începe să se dezvolte chirurgia oncologică, extirparea unor tumori canceroase este însoțită și de limfadenectomie regională. Litotomia vezicală se practică prin talie perineală prin metoda romană a lui Celsus, dar și prin metoda lui François Calot de la Hôtel-Dieu, sau prin talia laterală a lui Foubert sau cea lateralizată a chirurgului călugăr Jacques de Baulieu. Metoda a fost perfecționată prin talia bilaterală a lui Dupuytren sau prin talia hipogastrică perfecționată de Douglas. La începutul secolului al XIX-lea școala engleză de chirurgie ia un mare avânt prin discipolii săi proeminenți precum John Bell, Astley Cooper, Charles Aston Key, William Fergusson, cea franceză prin Guillaume Dupuytren și italiană prin Andrea Berlingheri și ortopedul Francesco Rizzoli. Bazându-se pe studiile experimentale ale lui Harvey, scoțianul John Hunter a reușit transplantarea pintenului de cocoș pe creastă, fiind considerat părintele chirurgiei experimentale (tot el a descris și canalul adductorilor care-i poartă numele).

William Hunter (1718-1783) a descris anevrismul arterio-venos și a introdus ligatura arterială deasupra anevrismului. Elevul său cel mai strălucit a fost Astley Patson Cooper (a

descrie ligamentul pectineal) și pentru o bună cunoaștere a anatomiei invita chirurgii în sala de disecții.

Chirurgii din secolul al XIX-lea erau bine pregătiți din punct de vedere anatomic, dar adevăratul progres al chirurgiei întârzia să se arate din cauza lipsei anesteziei și asepsiei.

La începutul secolului XIX se afirmă cu pregnanță și reprezentanții celor două mari puteri, americanii Philippe Syng Physick, John Warren, Nathan Smith și rușii I.F.Buș, G.A.Albrecht, I.V.Buialski și mai ales vestitul chirurg de campanie N.I.Pirogov (distins în războiul Crimeei).

2. Descoperirea anesteziei

Operațiile din Evul Mediu aveau un aspect de adevărată tortură din cauza lipsei anesteziei, chiar dacă Paracelsus cunoștea efectele anestezice ale tincturii de opiu (Laudanum) și ale eterului. Un tânăr medic american din statul Georgia, Crawford Long a aplicat în 1842 anestezia locală cu eter pentru a extirpa mici formațiuni tumorale fără durere. Prima narcoză cu protoxid de azot a încercat-o Horace Wells în 1844, dar demonstrația a fost nereușită. William Thomas Green Morton (fig. 3), dentist fiind a efectuat la 30 septembrie 1846 prima extracție dentară sub narcoză cu eter. Deși Morton n-a realizat decât o extracție dentară sub anestezie prin narcoză (o lună mai târziu John Collins Warren efectuând prima intervenție chirurgicală sub acest tip de anestezie) pe inscripția de pe monumentul ridicat lui Morton la Boston se poate citi: "William Morton, inventatorul și descoperitorul anesteziei prin inhalație. Prin el, durerea în chirurgie a fost stăpânită și desființată. De la el înainte, știința stăpânește durerea". În același timp obstetricianul englez James Young Simpson a introdus cloroformul ca anestezic general.



Fig. 3 – William T.G. Morton ((1819-1868) – prima narcoză cu eter (Oct. 16 1846)

3. Descoperirea asepsiei și antisepsiei

Neștiința despre existența microbilor și a combaterii lor făcea ca mortalitatea operatorie prin infecții să fie mai mare de 60%.

În Budapesta anului 1847, doctorul Ignás Fülöp Semmelweis, fost student la Viena, care lucra într-o maternitate, a făcut o observație interesantă: nașterile din secțiile unde intrau studenții care făceau disecții pe cadavre erau însoțite de infecții puerperale într-o măsură mult mai mare decât în secțiile nefrecventate de studenți. El a propus ca moașele să se spele pe mâini cu o soluție de clorură de calciu (credea că neutralizează o otrăvă care intoxica mortal organismul lehuzei), mortalitatea scăzând vertiginos. Ceea ce este și mai meritoriu este că el a făcut această observație înainte ca Pasteur să fi descoperit microbii sau Lister metoda antiseptică. Comunicarea sa făcută la societatea de chirurgie a fost primită cu multă neîncredere, el fiind destituit ca incapabil. În 1861 îi apare cartea "Die Aetiologie der Begriff und die Prophylaxie des Kindbettfiebers" (Etiologia, conceptul și profilaxia febrei puerperale) care îi aduce oprobiul public, murind nebun 4 ani mai târziu.

Joseph Lister (fig.4) s-a născut în Essex în 1827 și a lucrat la Royal Infirmary din Edinburgh și Glasgow. În 1865, în Franța, Louis Pasteur dezvoltă teoria existenței germenilor, nefiind foarte clar cum lucrările lui Pasteur au ajuns în posesia lui Lister. De fapt, în ultima parte a anului 1864 (anul precedent față de care Lister a început să folosească acidul carbolic în plăgi), T.Spencer Wells, eminent chirurg, a publicat o lucrare în

"British Medical Journal" numită "Câteva cauze ale mortalității excesive după operațiile chirurgicale" în care suspicionează existența germenilor în mediul apropiat plăgii, cauzând supurația plăgii și septicemia care omora bolnavul. Joseph Lister a preconizat măsurile de antisepsie recomandând utilizarea fenolului (1867 - "The Lancet") și mai apoi a acidului fenic pentru spălarea mâinilor chirurgului, dezinfecția mesei de operație, a instrumentarului chirurgical și a plăgilor.



Fig. 4 – Joseph Lister (1827-1912) – promotorul antisepsiei

Louis Pasteur (fig. 5) (1822-1895) este considerat descoperitorul microbilor. Pasteur numea microbii fermenți, termenul de microb (de la "micros", care înseamnă mic și "bios", viață) fiind introdus de Charles Emmanuel Sédillot.



Fig. 5 – Louis Pasteur (1822-1895) – promotorul metodei asepsei

Tot Pasteur a preconizat și metode de distrugere a germenilor (fierbere, autoclavare) și a recomandat chirurgilor să-și spele mâinile cu apă sterilă și să folosească materiale sterilizate cu aer cald la 130-150°C. În 1859 Chassaignac introduce drenajul plăgilor cu tub de cauciuc, iar Halsted, în 1889, folosește în timpul actului

operator mănuși de cauciuc sterile. O dată cu lucrările lui Joseph Lister metodele antiseptice se răspândesc rapid în toate centrele chirurgicale importante dar câștigă teren și asepsia, datorită lui Felix Terries care folosește pentru sterilizare pupinelul și autoclavul (apărând așadar metodele de profilaxie a infecției chirurgicale).

În anul 1884 Halsted și Reclus au executat primele operații sub anestezie locală, iar în 1899 Bier realizează prima rahianestezie (metodă preluată și răspândită de eminentul anatomist și chirurg român Thoma Ionescu).

Dintre fiziologii care au contribuit foarte mult la progresul chirurgiei amintim pe celebrul Claude Bernard în Franța și Nikolai Vladimirovici Eck în Rusia (care a studiat anastomoza portocavă pe animal). Ar mai fi de amintit în Germania Rudolf Peter Heidenheim (1834-1897) care a folosit punga gastrică pentru studiul secreției gastrice, el fiind precedat de William Beaumont (fig. 6) (1785-1853) care a studiat secreția gastrică la un bolnav cu o fistulă gastrică după o plagă prin împușcare produsă în 1822 și care a supraviețuit încă 3 ani.



Fig. 6 – William Beaumont (1785-1853) – studiul fiziologiei secreției gastrice la un bolnav cu fistulă gastrică

4. Progresele chirurgiei în perioada de după descoperirea anesteziei și a măsurilor de asepsie-antisepsie

În perioada de după introducerea tehnicilor anestezice și a adaptării măsurilor de asepsie-antisepsie ia un mare avânt chirurgia tubului digestiv și a glandelor anexe.

Rudolf Matas (fig. 7) (1860-1957), elev al lui Lister, a fost cel care a introdus antisepsia în America, apoi și în Germania. Rudolf Matas a fost cel care a preconizat cu succes endoanevrismografia în fistulele arterio-venoase.



Fig. 7 – Rudolf Matas (1860-1957) – promotorul antisepsiei și chirurgiei vasculare în SUA

Jean Péan, cel care executase în 1863 prima splenectomie, operează în 1878 prima rezecție antro-pilorică la om, pentru un cancer antro-piloric stenoizant, cu anastomoză gastro-duodenală, dar bolnavul a decedat patru zile postoperator prin dehiscența suturii digestive și peritonită generalizată. Prima rezecție antro-pilorică practică cu succes la om a fost raportată de Billroth, la o pacientă de 42 de ani.

L. Rydigier, în noiembrie 1881, a executat cu succes prima rezecție de stomac tip Billroth I pentru un ulcer antro-piloric stenoizant și l-a publicat în februarie 1882 în „Berliner Medizinische Wochenschrift”; editorul responsabil a comentat laconic, dar și ironic: „sperăm să fie și ultimul”. N-a fost să fie așa și nu mai departe de 4 ani, în 1885, va propune rezecția antro-pilorică urmată de anastomoză gastro-jejunală același Billroth (Varianta Billroth II).



Figure 10

Fig. 8 – Bernard von Langenbeck (1810 - 1887) – promotorul secundariatului în chirurgie

Deja Wölfler executase prima gastro-enteroanastomoză (fără rezecție) așa că apăruseră câteva tipuri de intervenții care desființau sau scurtcircuitau bariera pilorică. În Germania chirurgia s-a dezvoltat prin aportul marelui chirurg Bernard Konrad von Langenbeck (fig. 8) (1810-1887) care a înființat secundariatul în chirurgie și a efectuat prima colecistectomie anterogradă în 1882. El a avut doi discipoli străluciți: Theodor Kocher (fig. 9) și Theodor Billroth (fig. 10). Kocher, care a lucrat în Elveția, la Berna, a fost primul chirurg care a luat în 1909 premiul Nobel pentru tratamentul chirurgical al gușii.



Fig. 9 – Theodor Kocher (1841-1917) - elev al lui von Langenbeck, primul chirurg laureat al Premiului Nobel (1909) pentru chirurgia tiroidei



Fig. 10 – Theodor Billroth (1829-1894) – promotorul chirurgiei gastrice moderne

În Statele Unite chirurgia a luat avânt datorită lui William Halsted (fig. 11) (1852-1922), elev al lui Billroth și Kocher, care a introdus secundariatul după model german, înființând la Baltimore "Johns Hopkins School", instituție medicală celebră. Halsted a avut 17 secundari și 50 de asistenți care s-au răspândit în toată America. El a introdus folosirea mănușilor de cauciuc sterile în timpul actului chirurgical și a fost unul din precursorii chirurgiei oncologice moderne, operația sa de mamectomie cu limfadenectomie în cancerul de sân fiind de actualitate și astăzi. Neurochirurgia a început și s-a dezvoltat în S.U.A. o dată cu lucrările lui Harvey William Cushing (1869-1939) (elevul lui Halsted) instruit inițial în chirurgia generală.



Fig. 11 – William Halsted (1852-1922) – creatorul chirurgiei oncologice moderne

Întreaga dezvoltare a chirurgiei a fost decisiv influențată și de activitatea științifică foarte bogată a marelui patologist Ludwig Karl

Virchow (1821-1902). Nume de notoritate în chirurgia din S.U.A. au fost și cele ale fraților Charles și William Mayo care au înființat vestita Mayo Clinic în Rochester, statul Minnesota. În 1943, bazându-se pe datele recente de fiziologie gastrică, Lester Dragstedt a introdus vagotomia în tratamentul ulcerului duodenal.

În ceea ce privește chirurgia cardiacă, cea experimentală are o vechime de mai bine de 100 de ani, M.H.Block, chirurg german, publicând un raport despre plăgile cordului în 1882 și descriind, cu succes, suturi de inimă la iepure. Rezistența față de abordul chirurgical al cordului a fost foarte mare, chiar marele Billroth exprimându-se că: "un chirurg care va încerca astfel de operații va fi lipsit de respectul colegilor săi".

În 1928 Elliot Cutler și Claude Beck contabilizează numai 12 cazuri de chirurgie valvulară, cu rezultate descurajante, mortalitatea fiind de 83%. Unul din marii chirurghi toracici ai vremii a fost Ferdinand Sauerbruch, care lucra în clinica profesorului său Mikulicz din Breslau.

Metodele de hipotermie controlată și circulație extracorporeală, prin lucrări începute încă înainte de al II-lea război mondial au fost puse la punct de John H.Gibbon (fig. 12) în S.U.A., chirurgia cardiacă luând un avânt deosebit prin C.Walton Lillehei, Clarence Dennis, George Crile și Alfred Blalock (fig. 13). Acesta din urmă a studiat cauzele și tratamentul șocului la Vanderbilt University. După venirea sa la Johns Hopkins la începutul anului 1940, cooperarea cu departamentul de pediatrie (cu Edward A.Park și Helen Taussig) a dus la punerea la punct a unor metode chirurgicale de tratament în tetralogia Fallot ("boala albastră").

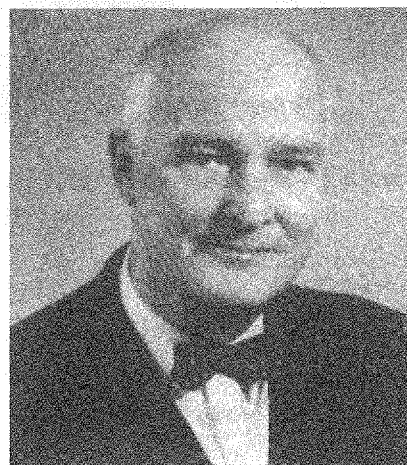


Fig. 12 – John H. Gibbon (1903-1973) - SUA promotorul hipotermiei controlate și a circulației extracorporeale



Fig. 13 – Alfred Blalock (1889-1964) – SUA – creatorul chirurgiei cardiace pediatrice moderne

Desigur că, vorbind de chirurgia cardiovasculară, nu putem să nu amintim pe celebrul Michael De Bakey (fig. 14) din Houston. În 1934 el a descris primul pompa cu care se va pune la punct circulația extracorporeală. A efectuat cercetări foarte valoroase privind tratamentul anevrismelor toracice și abdominale, (incluzând complicata rezecție a arcului aortic) precum și asupra protezelor vasculare. El a efectuat și prima endarterectomie de carotidă cu succes în 1953 și primul by-pass cu safenă pentru ocluzia arterelor coronare în 1964.



Fig. 14 – Michael De Bakey – SUA – pionier al chirurgiei cardiovasculare

Chirurgia din a doua parte a secolului XX va deveni în centrele universitare semiologie chirurgicală ca disciplină de învățământ și chirurgie abdominală, ca practică.

Chirurgia primei jumătăți a secolului XX

a fost profund marcată de opera a doi chirurgi francezi, amândoi făcând cinste școlii de medicină și chirurgie din Lyon: René Leriche și Alexis Carrel. Despre cel de-al doilea o să vorbim cu prilejul chirurgiei de transplant datorită impactului cercetărilor sale asupra acestui domeniu al chirurgiei.

René Leriche s-a născut la Roanne la 12 oct.1879 într-o familie de medici. Deși a studiat retorica, s-a înscris apoi la școala de ofițeri de la Saint-Cyr, disciplina militară neplăcându-i se orientează către filozofia religiei. Adevărata vocație și-a găsit-o, desigur, studiind medicina fiind extern provizoriu în serviciul de chirurgie al lui Poncet unde l-a întâlnit pe Alexis Carrel ca intern.

Împreună cu Paul Cavaillon a înființat în 1909 revista «Lyon chirurgical» care ființează și astăzi. În timpul primului război mondial a studiat îndeosebi fracturile, împreună cu Paul Lecene și Albert Policard, fiind interesat de procesul de osteogeneză. Abia în 1919 (la 39 de ani!) a devenit chirurg al spitalelor, din 1920 lucrând benevol în clinica lui Emile Wertheimer, descriind în 1923 sindromul de obliterare a bifurcației aortice care-i poartă numele și a făcut prima simpatectomie pericarotidiană internă și neurectomie sinocarotidiană. În noiembrie 1924 a fost numit profesor de clinică chirurgicală la Strasbourg. În 1913 a făcut o călătorie în S.U.A. și l-a vizitat pe Halsted la Baltimore, fiind impresionat de tehnica desăvârșită și rezultatele acestuia. În 1932 a revenit la Lyon ca șef de clinică chirurgicală. În 1945, la propunerea lui Gustave Roussy (1874-1948) a fost ales membru al Academiei Franceze.

Leriche apreciază cu clarviziune atât virtuțile chirurgiei [1) chirurgia este umană pentru că tratează la fel pe bogați și săraci; 2) chirurgia este conștiincioasă: ea caută interesul bolnavului și nu precupește munca chirurgului; 3) chirurgia este în progres continuu] cât și defectele chirurgiei [1) este prea manuală; va trebui să se aprofundeze patologia; 2) nu este destul de biologică; trebuie să se aprofundeze viața țesuturilor; 3) este prea compartimentată, pe state, pe orașe.] Leriche a militat pentru schimbul de păreri și de observații operatorii, făcând peste 70 de călătorii în interes profesional în țările Europei, Americii de Nord și de Sud, fiind impresionat de modestia celebrului chirurg cardio-vascular Alfred Blalock pe care l-a

vizitat în 1929 la Nashville și care i-a șters ghetetele pe care Leriche le-a lăsat la ușa biroului din clinică. El era de părere că un bun chirurg trebuie să aibă pe lângă solide cunoștințe de anatomie și noțiuni de fiziologie și, mai ales, de fiziopatologie (termen creat de el însuși).

Opera lui René Leriche este foarte vastă, el ocupându-se cu mari merite de o diversitate de domenii: formarea calusului, de osteoliză, de rolul ligamentelor și al inervației lor, de suprimarea reflexelor nociceptive prin blocaj novocainic, a studiat nevroamele, hipertensiunea arterială, ulcerul peptic postoperator, arteriopatiile, flebitele, a descris «boala postoperatorie» și necesitatea ca bolnavii gravi să fie îngrijiți în saloane special dotate, numite săli de reanimare.

5. Istoricul chirurgiei de transplant

Încă din epoca bronzului au fost găsite cranii trepanate la care lipsa de substanță osoasă a fost acoperită cu fragmente de alt os. În Egiptul antic, Roma antică și în America civilizației precolumbiene s-au descoperit cranii cu dinți implantați. În India antică, în jurul anului 700 î.Hr. se efectuau transplantări de pavilion de ureche și nas cu piele recoltată de pe fese.

În Evul Mediu, papa Inocențiu al VII-lea a murit după ce i s-a făcut transfuzie de sânge de la doi copii. În secolul al XVIII-lea, scoțianul John Hunter a reușit transplantări de dinți, iar spre sfârșitul secolului al XIX-lea, Ollier, în Franța, și Tiersch, în Germania, au publicat rezultate favorabile ale grefelor epidermice. În secolul al XVI-lea chirurgul italian Gasparo Tagliacozzi folosea metode de rinoplastie din timpul Renașterii pentru repararea leziunilor provocate de lepră, sifilis sau de tratamentul cu mercur.



Fig. 15 – Alexis Carrel (1873– 1944) – chirurg francez, primul Premiu Nobel pentru SUA (1912)

Un domeniu în care medicina și biologia au progresat împreună a fost cel al culturilor de celule și țesuturi la începutul secolului XX, Ross G.Harrison născut în Germantown lângă Philadelphia în 1870, a fost unul din studenții străluciți de la Johns Hopkins University după care în 1907 a venit la Yale, an în care publică studiile care sunt considerate gemenele culturilor tisulare moderne, cercetări continuate de Burrows la Rockefeller Institute. Încă din anul 1910 Alexis Carrel (fig. 15) a observat că autotransplantele de rinichi reușesc, dar homotransplantele nu. Alexis Carrel (1873–1944) plecat din Lyon unde a fost coleg cu René Leriche, a ajuns în S.U.A., iar cercetările sale au fost încununate în 1912 cu primul premiu Nobel pentru America. Alexis Carrel s-a născut la Saint-Fois-les Lyon, un sat în apropiere de Lyon, la 28 iunie 1873. Tatăl lui Alexis moare tânăr și mama sa rămâne văduvă la 25 de ani, cu 3 copii cărora le-a asigurat o educație desăvârșită. În 1890 reușește la Facultatea de Medicină din Lyon, devenind extern prin concurs (unde a lucrat, printre alții, în serviciul lui Launois) și intern prin concurs în serviciul profesorului Poncet (unde s-a întâlnit cu René Leriche, care era extern). A lucrat ca preparator de anatomie al celebrului Jean Testut, din 1899 devenind prosector. Alexis Carrel avea un talent chirurgical ieșit din comun, fiind discipolul lui Louis Farabeuf și a cunoscut tehnica suturilor de la Mathieu Jaboulay și Brian. Plecarea sa din Franța în America este legată de mai multe evenimente: unul dintre ele a fost eșecul la concursul de ocupare a unui post de șef de clinică; altul a fost plecarea tinerilor ieșuiți

în Canada care l-au rugat să le țină cursuri; a doua oară a picat la concursul de șef de clinică la Lyon; al patrulea motiv a fost publicarea în presă a unui caz de peritonită TBC vindecată la Lourdes, care a reușit să deranjeze atât clerul cât și casta chirurgilor. Ajuns inițial la Montreal, pleacă la Chicago câteva luni, după care ajunge la "Johns Hopkins University" din Baltimore unde îl va cunoaște pe marele neurochirurg Harwey Cushing. Din 1906 îl găsim la institutul Rockefeller după ce Flexner citise în revista "Science" un articol al lui Carrel privitor la transplantarea rinichiului pe carotidă și jugulară, ureterul vărsându-se în esofag. Aici a pus la punct suturile vasculare, a transplantat intestinul împreună cu mezenterul, a transplantat în masă cordul și pulmonul unei pisici de o săptămână la gâtul unei pisici adulte, a transplantat la pisică ambii rinichi împreună cu aorta și cava. Spunea despre el însuși: "sunt creator de tehnici care vor fi folosite mai târziu la om". În 1910 a început la Rockefeller Institute culturile de țesuturi (Ross Harrison încercase înaintea lui, dar n-a reușit să țină în viață culturile). Carrel a introdus în vase speciale ca mediu nutritiv, celulele provenite din inima unui embrion extras din ou, toate manevrele fiind sterile. Culturile din inima embrionului făcute de el în 1912 erau în viață după 40 de ani! În 1912 i s-a decernat premiul Nobel pentru medicină. Nerenunțând la cetățenia franceză, în 1914 a primit ordin de mobilizare, plecând în Franța, a fost impresionat de numărul mare de răniți morți din cauza gangrenei gazoase. Aici, la spitalul de la Compiègne, finanțat de Rockefeller, împreună cu chimistul Henry Dackin a inițiat irigarea plăgilor cu soluție de hipoclorit, plăgile de război devenind curate, permițând chiar și suturi secundare (de unde numele soluției antiseptice clorurate, Dackin).

Rugat fiind de unul din rarii lui prieteni adevărați (avocatul de origine franceză dr. Frederic Courdet) să scrie o carte despre om, a scris celebra "L'Homme, cet inconnu" (Omul, ființă necunoscută); cartea apărută în 1936 a fost tradusă în 18 limbi.

Lucrările lui Alexis Carrel au fost fundamentale pentru dezvoltarea chirurgiei cardio-vasculară și, mai ales, a celei de transplant. Studii esențiale pentru înțelegerea incompatibilității tisulare a efectuat celebrul imunolog și serolog austriac Karl Landsteiner care

a descris sistemul antigenic ABO al hematiilor (1905).

Transplantul renal

Prima homogrefă cu rinichi de la cadavru a fost executată în 1936 de Voronov, la un bolnav cu intoxicație acută cu mercur, dar grea n-a reușit. Cel care a executat prima grea renală reușită a fost Murray, în 1954, între gemeni monoziagoți. În anul 1961 s-a folosit la om ca imunosupresor azatioprina, iar din 1967 Thomas Starzl a utilizat serul antilimfocitar. În anii 1960-1972 s-a votat în S.U.A. legea donatorilor de organe «Anatomical Gift Act» care permitea transplantarea în 50 de state. Pentru realizările sale în domeniul transplantului renal Murray a primit Premiul Nobel pentru medicină.

Transplantul cardiac

Istoricul transplantului cardiac cuprinde 3 perioade distincte. Prima etapă (1905-1951) se caracterizează prin executarea transplantelor cardiace heterotopice (se transplanta inima unui câțel pe carotidele și jugularea unui câine adult). Supraviețuirea în aceste cazuri era minimă, de numai 2 ore. A doua perioadă se întinde pe perioada 1951-1960 în care transplantul experimental se executa ortotopic la animal. Ultima perioadă începe cu anul 1960 când Lower și Shumway au reușit primul transplant ortotopic la câine folosind circulația extracorporeală. Primul transplant cardiac la om a fost făcut de Haedy în 1964, implantând inima unui cimpanzeu la un bolnav de 68 de ani, cu șoc cardiogen, inima funcționând doar o oră (cordul era prea mic pentru a face față circulației la om).

O zi de referință în istoria chirurgiei este cea de 3 decembrie 1967, când șeful secției de chirurgie de la Spitalul «Groote Schur» din Cape Town, Africa de Sud, Christian Barnard, a transplant inima unei femei de 24 de ani, decedată într-un accident de circulație în pieptul unui bolnav de 54 de ani, (Phillipe Blaiberg) care suferea de miocardoscleroză și ateroscleroză coronariană, cu insuficiență cardiacă severă. Cu toate că bolnavul a murit la 18 zile postoperator în urma unei duble pneumonii, Barnard a repetat operația la 2 ianuarie 1968 la un bolnav de 59 de ani care va supraviețui timp de 2 ani de la transplant. De atunci s-au executat foarte multe transplanturi cardiace în lume, cu supraviețuiri considerabile, un loc aparte ocupând și

implantarea unei inimi artificiale create de biologul Jarvis de către profesorul William de Vries, șeful catedrei de chirurgie toracică de la universitatea din Salt Lake City din Utah.

Transplantul hepatic

A dat rezultate foarte bune, cu supraviețuiri îndelungate. Pionierul transplantului hepatic este chirurgul american Thomas Starzl, iar transplantările ortotopice dau cele mai bune rezultate.

Thomas Starzl a fost și unul din pionierii transplantului de rinichi, iar eforturile sale și ale echipei sale în ceea ce privește tehnica transplantului de ficat și a reacției de respingere a grefei de către gazdă au fost răsplătite prin faptul că Pittsburgh a devenit un centru de referință al transplantării hepatice. Cartea sa autobiografică «The Puzzle People - Memories of a transplant surgeon» - («Oamenii mozaic - memoriile unui chirurg de transplant») apărută în 1992 și tradusă în 1996 și la noi este o frescă excepțională a vieții științifice medicale și în special, chirurgicale, din S.U.A.

Transplantul pulmonar

Primele homotransplante pulmonare s-au făcut experimental pe câine, de către Demihov, înainte de 1940. Prima homogrefă pulmonară umană reușită a fost executată de către James Hardy în 1963.

Transplantul pancreatic

Primele încercări de transplant pancreatic au fost făcute încă din 1892 de către rusul Oscar Minkowski. Prima transplantare pancreatică și renală la om a efectuat-o Kelly în 1967, după transplantare folosind imunosupresoarele.

Este de remarcat că în ultima vreme chirurgia transplantului de organe implică pe lângă virtuozitate tehnică, cunoștințe de imunologie, condiții tehnice și organizatorice deosebite și o dimensiune etică. Chirurgia de transplant a luat un mare avânt o dată cu perfecționarea mecanismelor de combatere a rejetului grefei, dezvoltarea ei având loc în era ciclosporinei A. Probabil însă că viitorul aparține organelor artificiale miniaturale, în condițiile în care apar tehnici de intervenții chirurgicale perinatale și ia ființă medicina eminamente profilactică, ingineria genetică.

Trebuie să ținem seama că în această dezvoltare formidabilă a chirurgiei, actul chirurgical își păstrează o dimensiune etică și deontologică aparte.

6. Istoricul chirurgiei endoscopice

De la prima colecistectomie laparoscopică (realizată de Mouret în 1987) n-au trecut decât 12 ani și această nouă tehnologie a revoluționat chirurgia sfârșitului de mileniu. De la această intervenție chirurgicală (care realizează același scop dar cu alte mijloace și care a devenit procedeul de elecție al colecistectomiei în țările avansate), gama operatorie miniinvasivă s-a extins către abordul laparoscopic sau endoscopic al căii biliare principale, către apendicectomia laparoscopică, herniorafia laparoscopică, splenectomia laparoscopică, rezecțiile de intestin sau colon, chirurgia ginecologică, chirurgia toracoscopică, etc.

Desigur că acest salt calitativ s-a putut efectua prin acumulări și achiziții de-a lungul vremii și este fascinant să citești manuscrisele pionierilor endoscopiei și chirurgiei endoscopice. Deși medicii din timpuri străvechi au utilizat examinarea endoscopică, ea poate fi luată propriu-zis în considerație abia după anul 1800.

În evoluția examinării endoscopice din ultima sută de ani, sunt 3 momente care au marcat-o decisiv:

- descoperirea becului cu lumină incandescentă de către Thomas Edison și dezvoltarea sistemului de lentile în anii 1870-1880;
- anii 1950-1960 sunt importanți pentru descoperirea sistemului de cablu de lentile (Hopkins) și pentru inventarea transmisiei luminii reci prin fibre optice;
- introducerea computer chip video camera.

Istoria timpurie a endoscopiei (400 î.Hr.-1805 d.Hr.)

O metodă endoscopică a fost descrisă pentru prima dată de "părintele medicinei", Hippocrate, în Grecia antică (460-375 î.Hr.), care descrie și folosește speculul rectal. Primul specul ginecologic datează din aceeași perioadă. Principalele probleme cu care se confruntau "endoscopiștii" acelor vremuri erau lumina

inadecvată și o penetrație insuficientă în cavitățile de examinat (probleme cu care, de fapt, endoscopia se va confrunta mai bine de 2000 de ani!).

Medicina romană a produs instrumente cu care se examinau cavitățile naturale: în timpul excavațiilor orașului antic Pompei distrus de o explozie vulcanică în anul 70 d.Hr. s-a descoperit un foarte eficient specul vaginal trivalv. Archigenes, un medic sirian care a practicat medicina la Roma între anii 95-117 d.Hr. inventează un specul vaginal original și descrie poziția pacientei și a medicului pentru examinare. Soranus, un efezian care a practicat obstetrica la Roma în același timp, folosea alt tip de specul vaginal. În Talmudul babilonian, compendiul scrierilor rabinice completat în jurul anilor 500 d.Hr. menționează procedeul numit "siphopherot" prin care inserția în vagin a speculului era mai puțin dureroasă și se putea examina direct colul uterin.

Avicenna (980-1037), reprezentant de seamă al medicinei arabe, medic șef la spitalul din Bagdad, folosea lumina reflectată de o oglindă pentru examinarea cu speculul vaginal, metodă introdusă probabil de medicul arab Abulkasim (936-1013) în jurul anului 1000. Surse mai sofisticate de lumină au fost imaginate în timpul Evului Mediu târziu și al Renașterii. În 1587 Giulio Cesare Aranz a aplicat pentru prima dată examinarea medicală în camera obscură.

În anul 1600 Peter Borell din Castres, în Franța, a imaginat o oglindă concavă pentru a focaliza lumina asupra obiectivului de examinat. În secolul următor, ginecologul Arnaud adaptează un fel de mică lanternă folosită de hoți și spărgători pentru a lumina colul uterin în timpul examinării cu speculul vaginal, descriind inovația sa în "Mémoires Gynécologiques" în 1768.

Epoca modernă a endoscopiei (din 1805 până în prezent)

Philipp Bozzini (1773-1809) este cel de care se leagă nașterea endoscopiei moderne, marea problemă a iluminării inadecvate fiind rezolvată prin descoperirea "Lichtleiter" sau a conductorului de lumină. Bozzini a folosit un endoscop în care razele de lumină sunt direcționate către cavitățile naturale ale organismului și redirectionate către ochiul examinatorului. Rivalii profesionali

și politici din Viena ai lui Bozzini au urmărit compromiterea acestei ingenioase invenții. Faptul nu este de mirare, reacția acestora nefiind prea departe de cea a multor medici din zilele noastre care au primit cu mult scepticism și neîncredere chirurgia laparoscopică. În America, John D. Fisher (1798-1850) din Boston descrie un instrument cu care examina vagina, ulterior chiar uretra și vezica urinară, inspirat după endoscopul lui Bozzini și Segalas (Pierre Solomon Segalas - 1792-1875, inventatorul unui speculum uretro-cistic).

În 1853 Antonin Desormeaux (1815-1881) introduce un nou tip de endoscop prezentat la Academia de Științe pe 29 noiembrie 1855, și la care razele de lumină erau reflectate în interiorul endoscopului printr-un sistem de oglinzi. Investigațiile clinice ale lui Desormeaux s-au putut efectua doar după numirea sa în funcția de chirurg la spitalul Necker din Paris, în 1862; aici el diagnostichează și tratează boli urologice la numeroși pacienți cu ajutorul endoscopului său, rodul muncii sale fiind monografia "De l'endoscopie" publicată în 1865.

Cercetările pentru o sursă de lumină mai intensă au continuat și, în 1867, Julius Bruck, un dentist din Breslau, inventează prima sursă internă de lumină pentru aparatul său de "stomatoscopie", folosind o ansă de platină adusă la incandescență de către curentul electric (aceasta prezenta un risc ridicat de arsuri ale țesuturilor examinate, de aceea a folosit un jet de apă pentru răcire, dar cu o creștere considerabilă a prețului aparatului său). Progresele ulterioare s-au bazat pe sistemul de încorporare a lentilelor în endoscop și pe descoperirea becului incandescent.

Maximilian Nitze (1846-1906) este inventatorul cistoscopului cu o serie de lentile, endoscop ale cărei caracteristici le publică în 1879 în "Wiener Medizinische Wochenschrift"; principala ameliorare a aparatului era o sursă de lumină internă, fără umbre. El a colaborat cu Reinecke, un optician berlinez, perfecționând un sistem de lentile compus din 3 elemente: 1) lentila obiectiv; 2) lentila de inversiune a imaginii; 3) lentila ocular. Problema iluminării a rezolvat-o folosind o ansă de platină adusă la incandescență (asemănător lui Bruck) care era răcită printr-un curent de apă. Cu ajutorul lui Josef Leiter, un creator de instrumente din Viena,

a realizat un cistoscop de uz clinic, model găsit în catalogul medical vienez publicat în 1880.

Un impact deosebit asupra dezvoltării endoscopiei l-a avut descoperirea becului incandescent de către Thomas Edison în octombrie 1879. Numai 4 ani mai târziu, Newman din Glasgow descrie o versiune miniaturizată a becului incandescent pe care a folosit-o la un cistoscop, becul fiind plasat în canula care era introdusă în vezica urinară.

Josef Leiter a luat prima dată contact cu o lampă electrică în 1883 la Expoziția Internațională Electrică de la Viena. El a miniaturizat becul și l-a încorporat în capătul distal al endoscopului, introducând acest sistem în 1886, eliminând ansa de platină și sistemul de răcire cu jet de apă. Independent de Leiter, Nitze în 1887, a folosit cistoscopul său cu bec incandescent miniatural.

Istoricul chirurgiei miniinvazive

Georg Kelling, chirurg din Dresda, este cel care a făcut prima laparoscopie experimentală introducând un cistoscop în abdomenul unui câine viu, înaintea celui de-al 73-lea Congres al naturaliştilor și medicilor germani de la Hamburg, din 23 septembrie 1901. El a numit procedeul celioscopic și l-a descris în raportul publicat în «Münchener Medizinische Wochenschrift» în ianuarie 1902. Kelling a anesteziat o mică zonă din peretele abdominal și a introdus acul de puncție Fiedler, prin care a pompat aer filtrat prin comprese sterile pentru a produce pneumoperitoneul. În acel loc a introdus cistoscopul lui Nitze, putând vedea viscerele din cavitatea peritoneală și a luat probe bioptice printr-un al doilea trocar. El considera aderențele intraabdominale o contraindicație pentru acest procedeu.

În anul 1910 Hans Christian Jacobaeus (1879-1937), profesor de medicină la Institutul Carolina din Stockholm, Suedia, a raportat prima laparoscopie și toracoscopie la om. El descrie mai multe cazuri de laparoscopie și două cazuri de toracoscopie în octombrie 1910 în articolul «În ceea ce privește posibilitatea utilizării cistoscopului în examinarea cavităților seroase» publicat în «Münchener Medizinische Wochenschrift». Kelling îi răspunde două luni mai târziu în aceeași revistă, disputându-și întâietatea cu Jacobaeus și afirmând că a făcut celioscopie la 2 oameni între 1901-1910 (dar el a făcut greșeala

să nu publice aceste cazuri). O altă confuzie apare tocmai din Sankt-Petersburg, de la ginecologul rus Dimitri Oscarovici Ott, care este creditat de unii ca făcând prima laparoscopie cu ajutorul unei mici incizii în peretele abdominal anterior, prin care a introdus un specul și a inspectat cavitatea peritoneală cu un tub prevăzut cu un sistem de oglinzi și un bec incandescent.

În 1911 Jacobaeus a raportat experiența sa pe 115 laparoscopii și toracoscopii la 72 de pacienți, 45 dintre ei cu probleme abdominale și 27 cu boli pleurale (numai un pacient din cei 72 a prezentat o complicație hemoragică). Mai târziu, el a utilizat toracosopia pentru evaluarea și tratamentul tuberculozei, lizând aderențele pleurale pentru a produce pneumotoraxul artificial și a pune în repaus plămânul bolnav (metoda a cunoscut o răspândire extraordinară, în sanatoriile TBC bolnavii utilizând termenul «Jacobaeus» în sens substantival, definind adezioliza și pneumotoraxul artificial).

În 1913 medicul francez Rosenthal, comentând opera lui Jacobaeus, aprecia valoarea laparoscopiei dar gândea că toracosopia are o importanță mai mare, deschizând un nou câmp de atac, în timp ce laparoscopia este în competiție cu tradiționala laparotomie exploratorie.

H.C.Jacobaeus a fost un cercetător conștiincios, neobosit și corect, la moartea sa, Sven Ingvar a spus: «Jacobaeus a posedat o mare capacitate de muncă, o planificare minuțioasă în execuție, independență și originalitate în interpretarea observațiilor făcute».

În S.U.A. prima laparoscopie a fost realizată în 1911 de către Bertram M. Bernheim, chirurg la Johns Hopkins School (independent de lucrările lui Kelling și Jacobaeus).

Dezvoltarea laparoscopiei și toracoscopiei în următoarele decenii a cuprins 3 specialități: gastroenterologia, ginecologia și bolile toracice. B.H.Orndoff, internist din Chicago, raportează prima serie mare de peritoneoscopii în S.U.A., folosind un trocar piramidal ascuțit și utilizând fluoroscopia cu care a scăzut evident riscul lezării viscerelor abdominale cu trocarele sau instrumentele. Mulți cercetători au realizat că utilizarea pneumoperitoneului era crucială în succesul examinării laparoscopice. La început, acele folosite induceau dureri mari la locul de inserție și nu exista un consens în a folosi aer filtrat, oxigen sau alt tip de gaz. Odată realizat,

pneumoperitoneul era dificil de menținut, producându-se o pierdere de gaz între canulă și laparoscop.

În anul 1938 Janos Verres, în Ungaria, introduce în clinică acul care-i poartă numele pentru drenarea ascitei și a aerului din torace. Cel care a recomandat bioxidul de carbon pentru insuflarea gazoasă a cavității peritoneale a fost Richard Zollhofer, din Elveția, într-un articol publicat în 1924.

Laparoscopia terapeutică

C.Fervers, chirurg general din Germania, este primul care raportează adezioliza intraabdominală laparoscopică în anul 1933. În America, Ruddock, colaborând cu American Cystoscope Manufacturers Inc. (ACMI) a utilizat sistemul oblic de vedere propus de Kalk. El a imaginat acul de pneumoperitoneu, canula și trocarul, aspiratorul și instrumentele de biopsie.

După al II-lea război mondial laparoscopia ia o dezvoltare impetuoasă datorită ginecologilor europeni. Raoul Palmer, la Paris, a utilizat culdoscopia pentru studiul infertilității. H.Frangenheim din Konstanz, Germania, încă din anii 1950 a descris și folosit mai multe instrumente de laparoscopie și introduce prototipul modern al insuflatorului de bioxid de carbon. În 1954 profesorul Harold Hopkins și studentul său N.S.Kapany realizează fibroscopul care transmite imaginea prin fibre de sticlă printr-un tub flexibil (comunicare făcută în revista "Nature"). Basil Hirschowitz îi vizitează pe Hopkins și Kapany la Colegiul Imperial din Londra și în 1956 construiește fibrogastroscoful flexibil pe care-l comunică la American Gastroscopic Society în luna mai a anului 1957.

Chirurgia miniinvazivă endoscopică a joncțiunii coledoco-oddiene începe o dată cu anii 1968-1970, când Oi, Takagi și McCune realizează colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP), următorul pas fiind sfincterotomia endoscopică retrogradă (Kawai, Classen, 1974-1975) și abordul miniinvaziv retrograd al căii biliare principale.

Un salt important s-a produs în 1985 prin producerea primului computer chip video camera de către Cicon Corporation, cu proiectarea imaginii color pe un monitor color.

În 1985 Charles Filipi și Fred Mall realizează prima colecistectomie laparoscopică la câine.

După introducerea microcamerei siliconate, Phillippe Mouret în 1987, la Lyon, realizează prima colecistectomie laparoscopică la om. Alți chirurghi curajoși, Petelin și Phillips, abordează explorarea laparoscopică a căii biliare principale. Dekok a realizat prima apendicectomie laparoscopică asistată în 1977; el a disecat apendicele utilizând laparoscopul și a extras apendicele din abdomen utilizând o minilaparotomie. Semm a raportat prima apendicectomie exclusiv laparoscopică cu ligatura mezoapendicelui cu nod extracorporeal și ligatura bazei apendicelui cu un nod Roeder. Cel care a realizat prima apendicectomie laparoscopică pentru apendicită acută a fost Patrick O'Regan, chirurg general la Vancouver, British Columbia, la University Hospital, Shaughnessy Site.

De la cura operatorie a herniei inghinale a lui Bassini din 1884, numeroși chirurgi au inventat diferite procedee de ligatură înaltă a sacului herniar și de întărire a peretelui abdominal. În 1982 Ger raportează prima hernie inghinală operată laparoscopic folosind un stapler. El a utilizat calea deschisă de abord și a utilizat laparoscopul pentru a ghida aplicarea clipurilor de oțel. Shultz și Corbitt în 1990 folosesc tehnica "mesh plug" inserând proteza în spațiul properitoneal. Edward Phillips și Jean Dulucq au aplicat calea laparoscopică properitoneală utilizând insuflarea bioxidului de carbon în spațiul properitoneal.

O dată cu creșterea calității aparaturii și a tehnicității chirurgicale, chirurgia miniinvazivă cunoaște o dezvoltare explozivă. Katkhouda realizează în 1991 seromiotomia cu secțiunea ramurilor gastrice ale nervului vag pentru boala ulceroasă, cu scăderea secreției gastrice acide și rezultate endoscopice stabile. Bailey și Zucker, în S.U.A., tot în anul 1991 au reușit vagotomie selectivă anterioară cu vagotomie posterioară tronculară pentru ca Bernard Dallemagne din Liege, Belgia să realizeze vagotomia înalt selectivă anterioară și posterioară pentru ulcer și fundoplicatura Nissen laparoscopică pentru boala de reflux gastroesofagian.

Chirurgia toracoscopică

O dată cu introducerea primelor tuberculostatice (streptomycină, în 1945) rolul terapeutic al toracoscopiei scade, rămânându-i un modest rol diagnostic. În epoca modernă,

prin dezvoltarea impetuoasă a instrumentarului toracosopic (foarfecele toracosopic curb, stapler-ul linear de 30 mm, etc.) s-au putut realiza lobectomii asistate toracosopic, s-au putut localiza echografic intraoperator nodulii pulmonari tumorali profunzi.

Chirurgia cardiacă, valvulară s-a putut realiza toracosopic cu posibilitatea instalării circulației extracorporeale și a implantării de valve cardiace pe cale toracosopică! Prin introducerea unor mixere laparoscopice s-au putut extirpa prin microincizii organe parenchimatoase (splenectomia, nefrec-tomia, histerectomia).

O direcție, în care proba timpului va decide, este chirurgia oncologică miniinvasivă, putându-se practica esofagectomie totală cu gastrectomie polară superioară prin toracoscopie și laparoscopie, gastrectomie totală pentru cancer, hemicolectomie dreaptă și stângă pentru cancer colic, rezecții sau amputație de rect pentru cancer de rect, cu limfadenectomie pelvină, etc.

Chirurgia endocrină laparoscopică a luat și ea un avânt deosebit, suprarenalectomia pe această cale fiind deosebit de spectaculoasă (chirurgia endocrină cervicoscopică a tiroidei, dar mai ales a glandelor paratiroide este la început, experiența pe plan mondial fiind redusă).

Pentru a se putea pregăti în această nouă și fascinantă direcție a chirurgiei moderne au apărut centre de training care reunesc experți și cursanți din toată lumea cum este EITS (European Institute of Telesurgery) din cadrul IRCAD, la Strasbourg, sub conducerea profesorului Jacques Marescaux, și la care mulți chirurghi români au primit burse și au participat la cursuri de inițiere sau avansate în chirurgia laparoscopică și toracoscopică.

O nouă provocare este apariția chirurgiei laparoscopice fără cicatrice, prin care trocarele optice și de lucru se introduc în cavitatea peritoneală prin orificii naturale, cum ar fi vagina sau rectul (NOTES).

Chirurgia robotică, bazată pe tehnologie NASA foarte avansată, folosește brațele articulare ale unui robot care manipulează instrumentarul introdus prin trocare ghidat de un chirurg care stă comod la o telegondolă și posedă pe ecran o imagine tridimensională (Zeus, da Vinci). Se lucrează într-un spațiu limitat (loja prostatei, cord, dar și chirurgia generală), avantajul fiind că se elimină tremurul fiziologic al mâinii chirurgului. Chirurgul operator poate fi plasat și în alt loc

decât sala de operație (telechirurgie).

7. Istoricul chirurgiei românești

Desigur că și locuitorii anticei Dacii posedau anumite cunoștințe medicale pe care le utilizau pentru a trata plăgile de război sau diverse afecțiuni pe timp de pace, toate rămase sub semnul anonimatului. Pe columna lui Traian, pe lângă scenele de luptă ale războaielor daco-romane, este înfățișat și un post de prim-ajutor al armatei romane, unde, în afară de chirurg, se pot vedea și ajutoarele sale. În perioada comunei primitive, a antichității și a Evului Mediu cei ce se ocupau de tratarea bolilor erau vracii, aflați la mare preț, și care îmbinau aplicarea cunoștințelor medicale cu practicile religioase, incantațiile însoțind întotdeauna actul medical.

De-abia la Brașov, în secolul al-XV-lea, avem date că încep să apară primii bărbieri care se răspândesc în cele trei provincii. Din secolul al XVII-lea apar și chirurgii propriu-ziși care aveau și diplome obținute la universități străine. Bărbierii chirurghi tăiau și rădeau părul, luau sânge prin puncție venoasă sau lipitori, tratau rănilor, puneau ventuze scarificate și erau organizați într-o frăție condusă de un vâtaf. Dorința de înavuțire a adus în cele trei provincii românești și o serie de șarlatani cu diplome contrafăcute.

Abia în 1830, la Craiova, ia naștere prima școală de felceri militari care se mută în același an la Spitalul de la Mihai Vodă, devenind școala de felceri și subfarmaciști militari. În 1842 ia ființă la Colțea Școala de Chirurgie "cea mică", condusă de Nicolae Kretzulescu, primul român care-și ia doctoratul în medicină la Paris. Cu toate că după plecarea directorului această școală se desființează, a fost absolvită de două serii de felceri militari și civili și de ajutoari de dentiști. În 1850, La Spitalul Oștirii din București, se înființează Școala Militară de mică chirurgie, iar în 1853 se redeschide școala de la Colțea, de astă dată la Spitalul Filantropia, sub conducerea doctorului Gheorghe Polizu. Unindu-se cele două școli, Carol Davila (fig. 16) înființează la Spitalul Oștirii de la Mihai Vodă o nouă școală de mică chirurgie, care devine imediat Școala de Chirurgie cu o durată de 4 ani. Aceasta, la rândul ei se transformă în 1857 în Școala Națională de Medicină și Farmacie cu o durată de 8 ani (cinci ani de studiu și trei ani de practică).



Fig. 16 – Carol Davila – întemeietorul Facultății de Medicină din București

Primul profesor de chirurgie la Școala Națională de Medicină și Farmacie de la București este doctorul Nicolae Turnescu (fig. 17), care a fost și primul decan al facultății și primul titular al Serviciului de Chirurgie de la Spitalul Colțea (fig. 18). O figură marcantă a începuturilor învățământului chirurgical românesc a fost Gheorge Assaky (fig. 19) (1855-1899) care și-a susținut teza de doctorat în Franța, la Facultatea de Medicină din Lille (unde a fost numit și profesor agregat de anatomie) cu tema "Despre sutura nervilor la distanță". Cu toate că n-a trăit decât 44 de ani, a efectuat interesante studii de anatomie și fiziologie experimentală, fiind și un foarte talentat și ingenios chirurg. El a renunțat la o carieră didactică în Franța fiind numit la București profesor de chirurgie și director al institutului de chirurgie și ginecologie, calitate în care a aplicat primul la noi în țară regulile asepției în chirurgie.

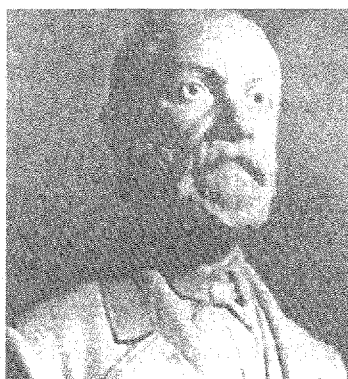


Fig. 17 – Nicolae Turnescu (1812-1890) – primul decan al Facultății de Medicină din București

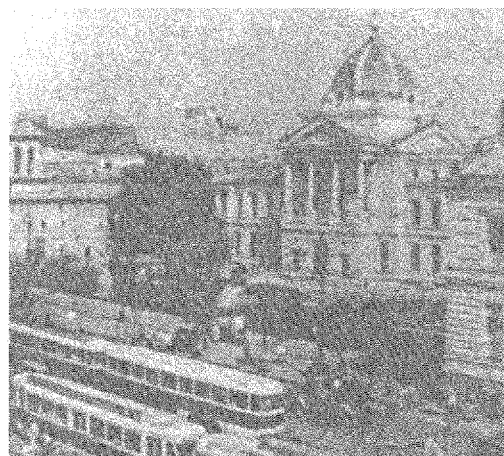


Fig. 18 - Spitalul Colțea – la început de secol XX



Fig. 19 – Gheorge Assaki (1855-1899) – profesor de chirurgie și ginecologie

În 1874 doctorul Grigore Romniceanu a fost numit primul titular al Serviciului de Chirurgie infantilă, având merite deosebite în domeniul ortopediei.

Constantin Dimitrescu Severeanu (fig. 20) (1840-1930) a fost unul din promotorii noului în chirurgia românească, militând pentru aplicarea regulilor asepției și antisepsiei; la câteva luni după ce Wilhelm Conrad Roentgen descoperise razele X, în 1896, a înființat prima instalație radiologică la Spitalul Colțea (oare câte descoperiri mai pătrund astăzi cu atâta rapiditate în țara noastră?). El a folosit cateterismul arterial în vederea repermeabilizării vaselor trombozate, a preconizat un procedeu operator original pentru buza de iepure și altul pentru rezecția maxilarului superior, a utilizat închiderea peretelui abdominal în straturi anatomice.



Fig. 20 – Constantin Dimitrescu – Severeanu
(1840-1930)

Thoma Ionescu (fig. 21) (1860-1926), a fost profesor-lector de anatomie al Facultății de medicină din Paris (clasat primul la toate concursurile), este cea mai importantă personalitate a chirurgiei românești la granița celor două veacuri. În tratatul de anatomie elaborat în 1894 sub îndrumarea celebrului anatomist francez Paul Julien Poirier, Thoma Ionescu a scris partea de anatomie a tubului digestiv. De numele său se leagă descrierea aponevrozelor faringelui, a topografiei pilorului, a rapoartelor duodenului și a fosețelor duodenale, a structurii lanțului simpatic cervico-toracic.

Din 1894 începe a doua perioadă a activității sale, fiind numit șef al catedrei de anatomie topografică și de clinică chirurgicală a Facultății de medicină din București. Beneficiind de o pregătire teoretică și practică de excepție ca și de un uriaș talent chirurgical, a imaginat și executat (ajutat fiind de valoroșii săi discipoli) intervenții chirurgicale complexe pentru acea vreme. Astfel, împreună cu Victor Gomoiu a executat ablația simpaticului cervical în angina de piept; cura chirurgicală radicală în cancerul de col uterin se practică și astăzi după procedeul Wertheim-Thoma Ionescu; a imaginat procedee originale de craniotomie, splenectomie, nefrectomie, de cură chirurgicală a herniei inghinale și femurale. De numele său se leagă și răspândirea rahianesteziei preconizată de Bier (el a utilizat mai întâi un amestec de stovaină și stricnină, apoi de stovaină și cofeină). Thoma Ionescu a fost nu numai un mare anatomist și chirurg al epocii, dar și un mare șef de școală, dintre elevii săi cei mai străluciți citându-i pe Ernest Juvara, Amza Jianu, Iacob Iacobovici, Victor Gomoiu, Traian Nasta.



Fig.21 – Thoma Ionescu (1860 - 1926)- creatorul școlii românești moderne de anatomie și chirurgie

Ernest Juvara (fig. 22) (1870-1933) a ocupat la Iași în perioada 1900-1913 postul de șef al catedrei de chirurgie și anatomie, elaborând "Manualul de anatomie chirurgicală" apărut în 1929.



Fig. 22 – Ernest Juvara (1870-1933)

Amza Jianu (1881-1962) a fost titularul postului de profesor la Clinica de Chirurgie a Spitalului "Sf.Spiridon" din Iași, până în 1920 când s-a transferat în București. Lucrarea sa de bază "Despre plastiile esofagiene" publicată în 1914 în "Deutsche Zeitschrift für Chirurgie" este și astăzi citată în tratatele de chirurgie esofagiană.

Iancu Jianu (1880-1972) profesor agregat, a fost un neobosit promotor al chirurgiei experimentale, imaginând și procedeul de esofago-plastie cu lambou cutanat.

Iacob Iacobovici (1879-1959) a fost din 1919 profesor de Clinică Chirurgicală la Facultatea de medicină din Cluj (fiind elev al lui Thoma Ionescu). Fusese instruit la București timp de 5 ani la catedra de anatomie descriptivă, apoi

a lucrat ca secundar și medic primar al serviciului de consultații al spitalului Colțea. La Cluj a fost decan și rector al universității remarcându-se prin promptitudinea cu care a introdus cele mai noi achiziții: rezecția gastrică în tratamentul ulcerului duodenal, tratamentul chirurgical al tuberculozei pulmonare (preconizând frenotomia asociată cu rezecția primelor coaste). A efectuat studii interesante privind diverticuli duodenali și intestinali, formele hipertoxice de apendicită acută (cu precizarea indicațiilor operatorii în apendicita acută), arteriografia chirurgicală, fiziologia paratiroidelor. În 1933 a urmat lui Ernest Juvara la conducerea clinicii de chirurgie a Spitalului Brâncovenesc, iar în 1939 a inițiat primul tratat românesc de clinică și terapeutică chirurgicală, scriind personal volumul de patologie chirurgicală și pe acela de tehnică operatorie.

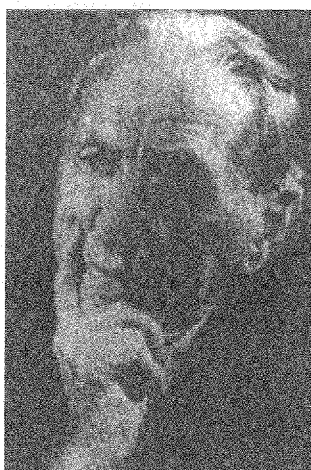


Fig. 23 – Acad. Nicolae Hortolomei (1885-1961)

Academicianul Nicolae Hortolomei (fig. 23) (1885-1961) a fost un mare clinician și chirurg. Din anul 1920 (când profesorul Amza Jianu se mută la București) devine pentru 10 ani șeful clinicii a doua de chirurgie din Iași. A studiat dinamica căilor urinare (împreună cu Th.Burghele – fig. 24) factorii predispozanți ai atelectaziei pulmonare, tuberculoza renală, grefele de țesuturi conservate, fiziopatologia anastomozei portocave (împreună cu I.Juvara), drenajul pleureziilor purulente pe sondă Pezzer. N.Hortolomei a fost și un mare dascăl, formând 7 profesori de chirurgie de mare suprafață care au devenit la rândul lor șefi de școală: la Iași, profesorii Oscar Franke, Vladimir Buțureanu și Gh. Chipail, iar la București profesorii Th.Burghele, Gh.Olănescu, I.Juvara, Dan Setlacec.

Pe măsură ce înaintăm în timp o serie de

personalități marcante încep să dea credibilitate unor noi specialități desprinse din trupul mare al chirurgiei.



Fig. 24 – Acad. Theodor Burghele (1905-1977)

Astfel, chirurgia infantilă, se dezvoltă prin contribuția lui I.Bălăcescu și Alexandru Cosăceanu (acesta a imaginat procedee originale de rahisinteză cu fragmente costale multiple în morbul lui Pott, osteosinteza cu transplant în consolă în morbul lui Pott suboccipital).

Ortopedia ia naștere ca disciplină de sine stătătoare datorită academicianului Alexandru Rădulescu care a studiat problema grefelor și a transplantului osos la om, a tratamentului ortopedico-chirurgical al poliomielitei, a imaginat multe procedee operatorii.

Neurochirurgia a fost dezvoltată științific în România de către Dimitrie Bagdasar, elev direct al lui Cushing care a trasat coordonatele neurochirurgiei ca specialitate pe plan mondial. Elevul său cel mai prodigios a fost profesorul Constantin Arseni care, beneficiind și de un sprijin material deosebit, a condus cel mai mare spital de neurochirurgie din lume (cu un total de 650 de paturi!).

Urologia românească, pe deplin recunoscută pe plan mondial, a beneficiat de aportul unor mari personalități, elevi ai academicianului N.Hortolomei: Th.Burghele, Gh.Olănescu, V.Neagu, E.Proca.

Chirurgia cardio-vasculară, concepută ca disciplină în țara noastră tot sub directă implicare a lui N.Hortolomei, dezvoltată ulterior de Dan Setlacec, este adusă la standardele internaționale datorită profesorului Pop D.Popa Ioan și a școlii create de el.

Chirurgia toracică beneficiază și ea de mari "figuri", cum a fost profesorul C.Cărpinișan și

continuată de profesorul E.Zitti și C.Coman.

Chirurgia plastică și reparatorie a devenit la noi în țară disciplină de sine stătătoare datorită profesorului Agrippa Ionescu, elevii săi astăzi executând delicate intervenții de suturi nervoase sub microscop sau reimplantări de membre.

Bibliografie

1. Angelescu N., Constantinoiu S., - Scurt istoric al chirurgiei – Chirurgia Mondială- în Tratat de patologie chirurgicală sub redacția N. Angelescu, Ed. Medicală, 2001
2. Angelescu N., Târcoveanu E. - Scurt istoric al chirurgiei – Chirurgia Românească - în Tratat de patologie chirurgicală sub redacția N. Angelescu, Ed. Medicală, 2001
3. Constantinoiu S. – Patologie chirurgicală, vol. I, curs pentru anul I chirurgie- Ed. Universitară Carol Davila, București, 2000
4. Davis Cristopher – Text book of Surgery W.B. Saunders Company Philadelphia London Toronto 1977
5. Dragomirescu C – Chirurgia laparoscopică- actualități și perspective- Ed. Tehnică, București, 1996
6. Prișcu Al. – Chirurgia- vol. I, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1992
7. Setlacec D. – Medicina românească- medicina europeană – 1918-1940, Ed. Humanitas, București, 1998
8. S. Constantinoiu în “Manual de chirurgie pentru studenți”, sub redacția E. Brătucu, vol. I, p 3-23, Ed. Univ. “Carol Davila”, București, 2009

CAPITOLUL 2

2.1 - Principii ale terapiei antiinfecțioase în chirurgie

Mihai Grigoriu

1. Introducere

Aproape că nu există pacient internat într-un serviciu de chirurgie generală care să nu primească la un moment dat și antibiotice. Din păcate terapia antiinfecțioasă a fost și mai este considerată de unii practicieni ca un panaceu universal, capabil să înlocuiască reguli elementare de asepsie și antisepsie, să acopere lacune în profesionalism, să facă parte din polipragmazia cotidiană. Aceasta a determinat ca antibioticele să devină tot mai puțin eficiente, fiind necesare eforturi uriașe financiare și de cercetare pentru a dezvolta noi clase. Nu în ultimul rând, utilizarea pe scară largă a antibioticelor considerate "de rezervă" și scăderea eficienței acestora pe tulpinile multirezistente, a determinat o creștere dramatică a morbidității și mai ales a mortalității la bolnavii critici.

Acestea sunt, credem, motive suficient de întemeiate pentru ca în specialitățile chirurgicale să se acorde atenția cuvenită unei practici corecte a antibioticoterapiei.

2. Clasificarea antibioticelor

1. β -Lactaminele - în această grupă sunt incluse: penicilinele, cefalosporinele, carbapenemii și monobactamii.

a. Penicilinele sunt clasificate în:

Benzilpeniciline (Penicilina G)

Phenoxipeniciline (Penicilina V)

Peniciline penicilinazo-rezistente (Oxacilina, Dicloxacilina, Meticilina, Nafcilina)

Aminopeniciline (Ampicilina, Amoxicilina, Pivampicilina)

Amidinopeniciline (Mecilinam, Pivmecilinam)

Carboxipeniciline (Carbenicilina, Ticarcilina, Temocilina)

Ureidopeniciline (Azlocilina, Mezlocilina, Piperacilina, Apalcilina)

b. **Cefalosporinele** - sunt în mod obișnuit împărțite în patru generații

Generația I (Cefalotina, Cefazolina, Cefalexin, Cefadroxil, Cefradin)

Generația II (Cefamandola, Cefuroxim, Cefoxitim, Cefotiam, Cefaclor)

Generația III (Cefotaxim, Ceftriaxon, Ceftazidim, Latamoxef, Cefixim)

Generația IV cu spectru ultra-larg (Cefepime, Cefpiroma)

c. **Carbapenemii** - Imipenem, Meropenem, Ertapenem

d. **Monobactamii** - Aztreonamul

2. Aminoglicozidele

Sunt împărțite în trei generații:

Generația I (Streptomicina, Kanamicina, Neomicina)

Generația II (Gentamicina, Tobramicina)

Generația III (Netilmicina, Amikacina, Dibekacina)

3. Tetraciline

Generația I cuprinde Tetraciclina, Oxitetraciclina, Rolitetraciclina.

Generația II este reprezentată de Doxicilină și Minocilină.

4. Macrolide și Azalide

Dintre macrolide, cităm: Eritromicina, Spiramicina, Josamicina, Claritromicina. Principalul reprezentant al azalidelor este Azitromicina.

5. Lincosamine

Constituie o grupă redusă de antibiotice din care fac parte Lincomicina și Clindamicina.

6. Ketolide

Constituie un grup nou de antibiotice al cărui principal reprezentant este Telithromicina.

7. Streptogramine

Constituie o clasă nouă de antibiotice mult înrudite cu macrolidele și lincosamidele. Reprezentanți principali: Quinupristin- Dalfo- pristin, Pristinamycin.

8. Oxazolidinone

Grupă în care exponentul principal este Linezolidul. Antibioticul este bactericid față de enterococci, stafilococci și față de majoritatea streptococilor.

În cazul infecțiilor severe cu stafilococi meticilin-rezistenți (MRSA) la nivelul pielii, părților moi, gangrenelor diabetice, ischemice, supurațiilor parietale postoperatorii, Linezolidul prezintă o eficiență clinică și economică net superioară Vancomicinei, având în plus și avantajul că poate fi administrat și oral.

9. Fluoroquinolone .

Generația I-a – Acid nalidixic, Acid Oxolinic, Cinoxacin

Generația II a - Norfloxacin, Lomefloxacin, Enoxacin

Generația III a – Ciprofloxacin, Efloxacin

Generația IV a - Levofloxacin, Gatifloxacin

Generația V a - Trovafloxacin, Clinafloxacin, Moxifloxacin

10. Derivați imidazolici

În afara principalului reprezentant, Metronidazolul, clasa derivaților nitroimidazolici mai conține: Ornidazolul și Tinidazolul.

11. Cloramfenicolul

În această clasă, cu utilitate în infecțiile chirurgicale reținem Cloramfenicolul și Tiamfenicolul.

12. Glicopeptide

Vancomicina și Teicoplaninul constituie în prezent antibioticele glicopeptidice disponibile în practica curentă.

13. Polipeptide ciclice

Antibioticele grupate în această clasă sunt reprezentate de Colistin, Polimixina și Bacitracină.

14. Antagoniștii acidului folic reprezentate de sulfonamide și Trimetoprim, într-o asociere fixă, în raport de 1/5.

15. Antifungicele

Deși în accepțiunea curentă nu sunt incluse în clasa antibioticelor, prezentarea lor împreună cu acestea este motivată de frecvența mare a asocierii infecțiilor fungice în diverse sindrome infecțioase. Terapia antifungică este adesea o necesitate determinată de proliferarea necontrolată a acestor microorganisme în cursul antibioticoterapiei prelungite. Nu în ultimul rând, trebuie știut faptul că gravitatea infecțiilor fungice este cel puțin la fel de mare ca și cea a celor bacteriene, fiind responsabile de o cotă de 20-40 % din totalul deceselor de cauză septică.

1. Amfotericina B – este un antifungic cu spectru larg, având structură polienică. Constituie și în prezent tratamentul standard pentru multe din infecțiile fungice sistemice. Utilizarea sa tinde totuși să devină mai limitată datorită apariției altor antifungice, cu mai puține reacții adverse (nefrotoxicitate, cefalee, grețuri, vărsături, febră, hipotensiune)
2. Antifungicele azolice – Fluconazolul, Ketoconazolul, Itraconazolul. În curs de evaluare sunt: Voriconazolul, Posaconazolul, Ravuconazolul. Tind să înlocuiască treptat utilizarea amfotericinei B.
3. Echinocandine – Caspofunginul, Micafunginul, sunt reprezentanții actuali ai clasei. Constituie alternative de rezervă în cazul rezistenței fungilor la Fluconazol sau Ketoconazol.
4. Flucitozine – clasă recent introdusă, cu activitate în curs de evaluare.

3. Mecanismele de acțiune ale antibioticelor

1. Inhibiția sintezei membranei celulare

Membrana celulară protejează bacteria de pericolul distrugerii prin liză hiperosmolară, ca urmare a existenței în structura acesteia a unui

constituent ce îi conferă rigiditate – peptidoglicanul. Potențial, orice antibiotic ce inhibă printr-un mecanism sau altul sinteza peretelui celular are proprietăți bactericide. Prin acest mecanism acționează β -lactaminele, Bacitracina, Vancomicina.

2. Inhibiția sintezei proteice

O parte din antibiotice inhibă sinteza proteică microbiană prin afectarea activității ribozomale. Acestea își exercită efectul bactericid prin legarea ireversibilă și blocarea subunităților ribozomale 30 S, 50 S, 23 S.

Exemple în acest sens sunt: aminoglicozidele, macrolidele, ketolidele, lincosamidele, streptograminele, tetracilinele, Linezolidul și Telithromicina, Cloramfenicolul.

3. Inhibarea metabolismului bacterian

Antibioticele cu acest mecanism de acțiune își exercită activitatea de antimetaboliți prin afectarea în diverse faze a sintezei de acid folic.

Sulfonamidele (analogi structurali ai acidului para-aminobenzoic), se substituie acidului para-aminobenzoic în procesul de formare al acidului folic.

Trimethoprimul acționează ca inhibitor competitiv al unei reductaze necesară pentru transformarea acidului dihidrofolic în acid tetrahidrofolic.

3. Inhibarea sintezei sau activității acidului nucleic

Quinolonele, Novobiocina, Rifampicina, Nitrofurantoinul, Metronidazolul, sunt principalele antibiotice care utilizează acest mecanism pentru distrugerea bacteriilor.

4. Alterarea permeabilității membranei celulare.

Polimixinele, ca și Colistinul, prezintă în structura lor componente cationic-active capabile să afecteze ireversibil atât permeabilitatea membranei externe cât și a celei citoplasmice a bacteriilor gram-negative.

4. **Rezistența microbiană la antibiotice.**

Germenii prezintă o rezistență intrinsecă, determinată genetic, față de anumite antibiotice, ca de exemplu bacteriile anaerobe față de aminoglicozide sau germenii gram-negativi față de Vancomicina. Aceasta este o rezistență naturală, a tuturor subtipurilor unei specii microbiene față de unul sau mai multe antibiotice.

În urma contactului repetat cu diverse antibiotice, germenii dezvoltă o rezistență denumită dobândită. Apariția și dezvoltarea tulpinilor rezistente se poate realiza în funcție de specie prin mutații în genele pre-existente sau prin achiziția de noi gene. Mutațiile cromozomiale au mai puțină importanță în practică, deoarece apar mai rar, fiind responsabile de apariția rezistenței dobândite în mai puțin de 6 % din cazuri. Mult mai importante sunt mutațiile extracromozomiale mediate de plasmide (fragmente de ADN bacterian), transposoni și bacteriofagi. Rezistența dobândită prin transmitere plasmidică este cu atât mai importantă cu cât aceasta poate avea loc în cadrul aceleiași specii, dar și între membrii a două specii microbiene diferite, față de un singur antibiotic sau față de mai multe antibiotice.

β -Lactaminele

Practic toate Penicilinele, cu excepția celor semisintetice și penicilinazo-rezistente, sunt hidrolizate de β -lactamaze și deci inactive față de germenii producători ai acestor enzime. Spectrul de acțiune al Penicilinei G include majoritatea streptococilor (grup A, grup B, Streptococcus viridans și Streptococcus pneumoniae), pneumococi, unii enterococi, spirochetele, Neisseria spp., puține tipuri de stafilococi, clostridii anaerobe, coci gram-pozitivi anaerobi, leptospire, corynebacterii, listerii.

Spectrul de activitate al Ampicilinelor este mai extins, față de cel al Penicilinei G, pe unele tulpini ale enterobacteriaceelor de proveniență comunitară: Escherichia coli, Proteus, Shigella, Salmonella, Haemophilus influenzae.

Penicilinele penicilinazo-rezistente sunt active asupra majorității stafilococilor.

Penicilinele antipseudomonazice (Carboxi și Ureidopeniciline) acționează pe germenii sensibili la Ampiciline, la care se adaugă tulpini din speciile Proteus, Enterobacter, Klebsiella, Providencia, Serratia și cel mai important, Pseudomonas aeruginosa. Activitatea "antipseudomonas" este mai intensă pentru Piperacilină și Mezlocilină, și moderată pentru Ticarcilină și Carbenicilină.

Combinarea Penicinelor și în special a Ampicilinelor (Ampicilină, Amoxicilină, Ticarcilină) cu inhibitori de β -lactamază ca acidul clavulanic, sulbactamul, tazobactamul, a dus la extinderea apreciabilă a spectrului antimicrobian prin includerea majorității germenilor β -lactamazo secre-

tori. Devin sensibili în acest fel stafilococii penicilinazo-secretori (metiliclin-sensibili), precum și alte specii bacteriene (aerobe sau anaerobe) rezistente la Penicilină prin inactivare enzimatică (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Haemophilus influenzae*, *Providencia*, *Bacillus fragilis*). Rezistența din ce în ce mai mare a germenilor la peniciline și cefalosporine (peste 50 % din germenii patogeni din Europa de Est) este determinată de producerea unor β -lactamaze cu spectru larg (ESBL). Mare parte dintre germenii producători de ESBL sunt multirezistenți (prin alte mecanisme) și la quinolone, aminoglicozide, co-trimoxazol, precum și la combinațiile cu inhibitor de beta lactamază. Principalii germeni patogeni secretori de ESBL sunt: *E. Coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacteroides fragilis*.

Cefalosporinele de generația I-a au o foarte bună eficiență împotriva stafilococilor (metiliclin-sensibili), ca și asupra streptococilor. Prezintă o mai slabă eficiență față de Enterobacteriacee cu excepția unora dintre tulpinile de *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, care sunt sensibile. Ca de altfel și celelalte generații de cefalosporine nu au activitate asupra enterococilor.

Cefalosporinele de generația a II-a prezintă un spectru de activitate mai larg asupra germenilor gram-negativi, comparativ cu cele din generația I-a, insuficient însă pentru a acoperi ca primă intenție o infecție chirurgicală presupusă a fi dominant cu etiologie gram-negativă. Ceea ce diferențiază în primul rând reprezentanții generației a II-a este eficiența asupra anaerobilor.

Cefalosporinele de generația a III-a prezintă un foarte bun spectru împotriva germenilor gram-negativi, rivalizând în această privință cu aminoglicozidele, cu atât mai mult cu cât și limitele terapeutice de siguranță sunt mult mai largi. Constituie de aceea antibiotice utile în tratamentul infecțiilor intraspitalicești (nosocomiale) cu germeni multirezistenți. Eficiența împotriva stafilococilor și a streptococilor este mai redusă decât cea a cefalosporinelor de generația I-a și a II-a. În mod similar, prezintă o activitate modestă asupra *Bacillus fragilis* și practic nulă față de enterococi și stafilococii metiliclin-rezistenți. Ceea ce diferențiază în primul rând reprezentanții generației a III-a este activitatea "anti-pseudomonas": Cefotaximul și Cefoperazona sunt deosebit de eficiente, în timp ce Ceftriaxona, Cefotaximul,

nu sunt eficiente.

Cefalosporinele de generația a IV-a, de exemplu Cefepime, prezintă o stabilitate superioară față de activitatea β -lactamazelor, comparativ cu cefalosporinele de generația a treia. Spectrul include Enterobacteriaceae, *Enterobacter* spp., *Streptococcus* spp., MSSA, *Pseudomonas aeruginosa*. Deși prezintă și activitate anti-anaerobă, *Bacteroides fragilis* este adesea rezistent.

Carbapenemii

Principalul reprezentant, Imipenemul este asociat cu Cilastatinul (inhibitor enzimatic) pentru a preveni nefrotoxicitatea în urma hidrolizării produsului la nivel renal. În același timp, prin blocarea inactivării renale sunt semnificativ crescute nivelul seric și implicit și eficiența antimicrobiană. Este probabil antibioticul cu cel mai larg spectru de acțiune bactericidă aerobă și anaerobă. Este însă inactiv asupra stafilococilor metiliclin-rezistenți, are eficiență modestă față de enterococi; unele din tulpinile de *Proteus* (indol-pozitive) sunt de asemenea rezistente. *Pseudomonas aeruginosa* dezvoltă uneori rezistență (20%), mai ales în cadrul infecțiilor nosocomiale.

Meropenemul este condiționat fără Cilastatin pentru că nu este hidrolizat la nivel renal. Activitatea anti-pseudomonas este considerată mai bună.

Ertapenemul, ultimul din generația de carbapenemi, are un spectru de activitate foarte larg și eficiență deosebită. Este utilizat deseori ca monoterapie în infecțiile intra-abdominale severe, având un spectru ultra-larg împotriva cocilor gram-pozitivi, germenilor gram-negativi aerobi sau condiționat anaerobi, germenilor anaerobi și în special asupra genului *Bacteroides*, întâlnit în peste 50% din infecțiile mixte intra-abdominale.

Monobactamii

Aztreonamul este principalul reprezentant utilizat în prezent în practica medicală. Spectrul său de activitate include germenii gram-negativi aerobi, fiind activ chiar față de *Pseudomonas*. Nu este eficient împotriva germenilor gram-pozitivi și a celor anaerobi. Poate fi indicat la pacienții cu istoric de hipersensibilitate la β -lactamine.

Aminoglicozidele

Spectrul lor include, principal, aproape toate speciile de germeni gram-negativi aerobi. În asociere cu β -lactaminele, prezintă în mod caracteristic un sinergism bactericid deosebit

de avantajos în multe infecții chirurgicale. Aminoglicozidele nu sunt active asupra germenilor anaerobi. Gentamicina este cel mai frecvent utilizată, datorită costului său redus. Tobramicina are avantajul eficienței crescute asupra multor tulpini de *Pseudomonas aeruginosa*. Amikacina acoperă majoritatea tulpinilor rezistente față de gentamicină și tobramicină, avînd indicație specială în infecțiile nosocomiale.

Aminoglicozidele, chiar și cele de generație recentă, prezintă anumite inconveniente, care le limitează serios utilizarea în infecțiile acute comunitare. Au spectru relativ îngust, oto și nefrotoxicitate, pătrund greu și au eficiență bactericidă slabă în focarele septice închise, cu pH acid și microaerofilie/anaerobioză. Sunt înlocuite astăzi frecvent cu unele quinolone.

Glicopeptidele

Spectrul de acțiune al Vancomicinei este limitat la germenii gram-pozitivi. Constituie chimioterapeuticul de rezervă în multe infecții cu germeni gram-pozitivi rezistenți. Reprezintă o alternativă pentru cazurile de infecții severe la pacienții alergici la peniciline și antibioticul de elecție împotriva stafilococilor metilicilin-rezistenți (MRSA). Activ de asemenea pe stafilococi coagulazo-negativi, *Bacillus* spp, *Clostridium difficile*.

Macrolidele și Azalidele

Prezintă un spectru larg de acțiune ce include majoritatea cocilor Gram-pozitivi, *Neisseria*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Rickettsia*, *Campylobacter jejuni*, *Legionella* spp. Sunt adeseori utilizate ca alternativă la pacienții alergici la peniciline. Principala utilizare a Eritromicinei se regăsește la pacienții alergici la peniciline, care au infecții cu germeni gram-pozitivi.

Ketolidele

Își exercită acțiunea bactericidă asupra *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella* spp., *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*.

Streptograminele

De mai largă utilizare este asocierea Quinupristin-Dalfopristin, în infecțiile cu *Enterococcus faecium* vancomicin-rezistent, stafilococi MSSA și MRSA, *Streptococcus pyogenes*.

Antianaerobe

Clindamicina posedă o foarte bună eficiență împotriva germenilor anaerobi, atât gram-pozitivi cît și gram-negativi. Acoperă în

același timp o bună parte din cocci gram-pozitivi, dar este complet lipsită de activitate împotriva bacililor enterici gram-negativi.

Metronidazolul prezintă un spectru limitat la germenii anaerobi, pe care îi acoperă practic în totalitate. Constituie antibioticul de elecție împotriva clostridiilor și în special *Clostridium difficile*. De aceea, reprezintă, una din alternativele terapeutice în cazul colitei pseudomembranoase.

Tetraciclinele

În tratamentul infecțiilor chirurgicale, tetraciclinele au o utilizare restrînsă, însă se dovedesc utile în rezolvarea anumitor complicații postoperatorii (infecții respiratorii, infecții cutanate).

Fluoroquinolonele

Acest grup de antibiotice (Ciprofloxacin, Norfloxacin, Ofloxacin, Pefloxacin, Moxifloxacin) se remarcă printr-un spectru de acțiune, ce cuprinde o gamă largă de germeni gram-negativi, inclusiv *Pseudomonas aeruginosa*, unii stafilococi (chiar metilicilin-rezistenți) și într-o măsură mai redusă specii de streptococi. Sunt de asemenea active pe multe tulpini ale *Bacteroides* spp.

Moxifloxacină, fluorchinolonă de ultimă generație, cu spectru larg, se poate administra o dată pe zi, în infecțiile intra-abdominale. Se consideră că are eficiență apropiată cu asocieri ca: piperacilin/tazobactam sau amoxicilin/clavulanat.

Antagoniștii acidului folic

Cuprind în spectrul lor de acțiune majoritatea germenilor gram-pozitivi și gram-negativi, cu excepția *Pseudomonas aeruginosa* și a enterococilor. Constituie asocierea de elecție împotriva *Pneumocystis carinii*.

Antifungicele

Ketoconazolul este activ asupra: *Candida* spp., *Histoplasma*, *Blastomices*.

Fluconazolul are un spectru mai limitat, ce cuprinde: *Candida* spp., *Cryptococcus* spp.

Amfotericina B are cel mai cuprinzător spectru antifungic, rămînînd standardul terapiei în infecțiile fungice severe sistemice.

Voriconazolul și caspofunginul sunt active și pe majoritatea fungilor rezistenți la fluconazol. Sunt antifungicele de elecție împotriva aspergilozei.

5. Clasificarea infecțiilor după contextul epidemiologic în care survin

Dezvoltarea sistemelor de îngrijiri medicale în afara spitalului a făcut ca germeni rezistenți la antibioticoterapie să se răspândească în mediul comunitar, cu repercusiuni majore. De aceea, în funcție de raportul pacientului cu o formă de îngrijire medicală sau alta, se pot deosebi următoarele situații distincte:

- **Infecție comunitară** – produsă de germeni sensibili la antibioticele uzuale
- **Infecții asociate asistenței medicale** – frecvent produse de germeni gram-negativi, cu rezistență dobândită la antibioticele uzuale, de obicei floră secretantă de ESBL
- **Infecții nosocomiale** – produse de obicei de germeni gram-negativi rezistenți la categorii largi de antibiotice, cu floră secretantă de ESBL, cu floră non-fermentativă (*B. plicianic*, *Acinetobacter*)

În această situație, pentru o corectă evaluare a riscului și gravității infecției, trebuie precizat dacă bolnavul (!):

1. A avut contact cu mediul sanitar
 - fără contact
 - contact, fără proceduri invazive
 - contact, cu proceduri invazive repetate: endoscopie, perfuzie, intubație oro-traheală, catetere vscolare, etc
2. Tratament antibiotic în antecedente
 - fără antibioterapie
 - cu antibioterapie
3. Caracteristicile pacientului
 - tânăr – fără comorbidități
 - vârstnic- având comorbidități asociate
 - bolnav imunodeprimat – SIDA, neutropenie, diabet zaharat, BPOC, etc.

6. Spectrul microbian al infecțiilor comunitare

Infecțiile comunitare (produse în afara mediului spitalicesc) se caracterizează printr-un spectru microbian cu anumite particularități etiologice și de virulență, care-l diferențiază fundamental de cel al infecțiilor nosocomiale (dobândite pe parcursul și ca urmare a spitalizării).

1 Modificat după Yehuda Carmeli - Factors for Multidrug Resistance Organisms

Cele mai multe bacterii izolate din infecțiile comunitare au o rezistență mai mică la antibiotice decât germenii similari, izolați din infecțiile nosocomiale.

Anumite specii bacteriene sunt mult mai rar întâlnite în infecțiile comunitare decât în cele nosocomiale. Dintre acestea sunt de menționat: *Klebsiella* spp., *Serratia* spp., *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., și *Pseudomonas* spp.

Există posibilitatea ca pacientul, deși a fost contaminat cu germeni din spital, să dezvolte tabloul clinic al infecției doar după externare. În acest caz, infecția deși se manifestă în cadrul comunitar, capătă trăsăturile celei nosocomiale (gravitate, spectru microbian și rezistență la antibiotice).

Etiologia infecțiilor urinare sunt determinate în marea majoritate de *Escherichia coli*.

Procese infectioase ale tegumentelor și ale părților moi recunosc drept etiologie stafilococi metilicilin sensibili, streptococi. Când survin fenomene de gangrenă (de exemplu în diabet) trebuie avuți în vedere germenii anaerobi și cei gram negativi aerobi.

Peritonite acute prin perforație de viscer cavitare sunt produse cel mai frecvent de:

- *germeni aerobi*: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Proteus*, streptococi, alți gram pozitivi, enterococi
- *germeni anaerobi*: *Bacteroides*, *Bacillus fragilis*, *Clostridium*, Streptococi anaerobi, *Eubacterium*.

Inoculul bacterian variază în raport cu localizarea sursei de contaminare.

1. infecții produse prin perforație digestivă supramezocolică

Cu floră predominantă: *E. Coli*, streptococi, stafilococi. În bilă se mai pot izola germeni anaerobi gram-pozivi (*Peptococcus*, *Streptococcus*)

2. infecții produse prin perforație digestivă inframezocolică

Cu floră polimorfă, inoculul bacterian este deosebit de mare, mai ales în perforațiile colice. Infecțiile sunt mixte, iar efectele patogene ale germenilor se sumează. Ele generează adeseori un șoc septic sever. Germenii predominanți sunt: gram-negativi (*E. Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*), coci gram-pozitivi (streptococi, *Enterococcus faecalis*), specii anaerobe (*Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium*, *Clostridium*,

Peptococcus, Streptococcus).

7. Relația infecție - SEPSIS – S.I.R.S.

Adeseori, înțelesul unor termeni ca: infecție, sepsis, bacteriemie, septicemie, sindromul răspunsului inflamator sistemic, erau noțiuni considerate echivalente sau cel mult având semnificații diferite doar în studiile de laborator. Pentru a înțelege corect rolul antibioticoterapiei este necesară cunoașterea semnificației, a relației cauzale și de intercondiționare pentru fiecare din termenii amintiți mai sus.

Infecția este un proces local, iar sepsisul reprezintă răspunsul la această stare patologică.

Sepsisul reprezintă deci răspunsul sistemic față de infecție.. Acest răspuns se manifestă prin apariția a două sau mai multe semne clinice și/ sau paraclinice:

- temperatură peste 38 grade Celsius
- modificarea frecvenței cardiace: tahicardie (peste 90/minut), bradicardie sau tulburări de ritm (tahicardie paroxistică atrială, flutter, fibrilație)
- tahipneea - frecvența respiratorie peste 20/minut și Pa CO₂ peste 32 mmHg sunt sugestive pentru un proces infecțios. Atenție însă, tahipneea poate fi și semn de trombembolism pulmonar.
- leucocitoză peste 12.000/mm³ sau sub 4.000 /mm³
- anorexie, astenie, cefalee
- durerea postoperatorie persistentă și exagerat de intensă.
- stări confuzionale
- ileus
- disfuncție de organe, hipotensiune persistentă, acidoză lactică, oligurie, alterarea stării de conștiință

Sindromul răspunsului inflamator sistemic (SIRS) - este răspunsul inflamator nespecific la o mare varietate de agresiuni (infecțioase sau noninfecțioase) Se manifestă prin două sau mai multe din următoarele condiții: temperatură peste 38° C, sau sub 36° C, alură cardiacă peste 90/minut, frecvență respiratorie peste 20/minut, sau Pa CO₂ peste 32 mmHg, leucocitoză peste 12.000/mm³.

Deci, SIRS include majoritatea semnelor caracteristice sindromului septic. Cu toate acestea nu este în mod obligatoriu produs de o

agresiune microbiană (infecțioasă).

Sepsisul trebuie definit exclusiv ca SIRS survenit la un pacient la care a fost identificată o sursă de infecție. În absența unei infecții dovedite trebuie folosit termenul de SIRS.

SIRS secundar infecției apare când:

- Germeni bacterieni sunt diseminați în organism pe cale vasculară sau limfatică (bacteriemie)
- Componente structurale din peretele microbian (endotoxinele gram-negativilor) sau exotoxinele secretate sunt sistemic diseminate (șoc toxic)
- Din focarul infecțios sunt eliberate cantități mari de agenți proinflamatori (TNF – alfa, PCR, IL-6, IL-1, etc)

8. Antibioticoprofilaxia

În pofida celor mai bune tehnici de asepsie și antisepsie, unele intervenții chirurgicale prezintă inerent un anumit risc de complicații infecțioase. Acestea pot fi semnificativ reduse prin utilizarea judicioasă a antibioticoterapiei profilactice.

Riscul relativ de apariție a unei infecții postoperatorii este redat în tabelul următor:

Risc 2-5% - intervenție "curată", fără infecție preoperatorie și fără deschiderea unui tract (digestiv, genital, etc).

Risc < 10% - intervenție "curată", cu deschiderea tractului digestiv, biliar, genital și contaminare minimă (colecistectomie "programată", rezecție gastrică, apendicectomie "simplă", histerectomie).

Risc 20% - intervenție în care există o contaminare tisulară inevitabilă (rezecție colică, apendicectomie pentru apendicită gangrenoasă/perforată)

Risc > 30% - intervenție efectuată în prezența sau impusă de o infecție pre-existentă (peritonite bacteriene difuze, abcese intraperitoneale, supurații retroperitoneale, perforații intestinale).

Risc > 50% - chirurgie colică de urgență pentru perforații sau obstrucții lumenale.

Profilaxia antibiotică poate reduce cu pînă la 75% infecțiile postoperatorii în cazul intervențiilor cu risc de contaminare crescut, iar pentru operațiile cu risc mai mic poate chiar să elimine în totalitate acest pericol.

Administrarea profilactică a antibioticelor

nu poate substitui însă măsurile riguroase de asepsie și antisepsie, execuția tehnică atentă, cu izolarea preventivă a timpilor septici, pentru reducerea la minim a posibilităților de contaminare.

Pentru a fi eficientă, profilaxia antibiotică trebuie să asigure concentrații serice ridicate ale drogului, superioare concentrației minime inhibitorii pe toată durata contaminării microbiene, astfel încât cheagurile de fibrină, seroamele, sau hematoamele formate în aria operației, să conțină concentrații suficient de mari de chimioterapic. Realizarea acestui scop este posibilă prin administrarea primei doze de antibiotic cu cel mult o oră înaintea intervenției, sau preferabil imediat înaintea inducției anestezice.

Antibioticele vor fi administrate în dozele și la intervalele utilizate în antibioticoterapia curativă. O singură doză este suficientă dacă antibioticul administrat parenteral atinge rapid concentrația bactericidă, dacă intervenția nu durează excesiv de mult, dacă inocularea septică este minimă și dacă intervenția nu decurge cu pierdere importantă de sânge. Când aceste condiții nu sunt îndeplinite, este preferabilă repetarea dozei de antibiotic la un interval de circa 6-8 ore.

Alegerea antibioticului trebuie făcută în concordanță cu germenii presupuși a fi implicați în contaminarea chirurgicală (7). Astfel, în chirurgia intestinală și colică trebuie acoperit spectrul aerobilor gram-negativi și al anaerobilor fecali (*Bacillus fragilis*), pentru sfera biliară se va da atenție gram-negativilor enterici (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterococi*, *Pseudomonas*) enterococilor, clostridiilor. În infecțiile biliare survenite la cei cu anastomoze biliodigestive, antibioticoprofilaxia trebuie să acopere și spectrul germenilor anaerobi. În chirurgia ginecologică ținta principală o constituie germenii anaerobi (*Bacteroides*, *Clostridium*), dar și *Staphylococcus aureus*, enterococii (*Enterococcus faecalis*).

Ori de câte ori este posibilă precizarea spectrului microbial (bilicultură, secreții peritoneale), acest lucru este extrem de benefic pentru eficiența antibioticoprofilaxiei.

Redăm în continuare principalele tipuri de intervenții chirurgicale în care antibioticoprofilaxia s-a dovedit benefică:

1. Intervenții cu risc septic în sfera

gastroduodenală: stenoză pilorică, hemoragie digestivă superioară, ulcer sau cancer gastric. Riscul septic în astfel de intervenții este indus de creșterea substanțială a populației microbiene prin reducerea pH-ului, obstrucție, reducerea motilității gastrice, tratamentul anterior cu blocanți H_2 sau inhibitori pompă de protoni.

2. Intervenții cu risc septic în sfera hepato-biliară: colecistită acută, angiolitită, pancreatită acută, litiază de cale biliară principală, colangiografia endoscopică retrogradă (ERCP) efectuată la pacienți cu sindrom de colestază. Colecistectomia laparoscopică pentru colecistită cronică litiazică nu are indicație de antibioticoprofilaxie.
3. Rezecții de intestin subțire sau rezecții colice; în situația în care astfel de operații se efectuează "programat", profilaxiei antibiotice intravenoase trebuie să se adauge pregătirea mecanică a intestinului (wash-out) și reducerea septicității intralumenale prin administrarea per os de Neomicină și Eritromicină înaintea intervenției (Neomicină 1 gram + Eritromicină 1 gram la 20 ore, apoi Eritromicină 1 gram la 16 ore și 8 ore preoperator).
4. Apendicectomie pentru apendicită acută (fără gangrenă, perforație, abces sau peritonită).
5. Amputații de membre pentru ischemie acută
6. Cura chirurgicală a eventrațiilor și herniilor prin protezare cu plasă
7. Arsuri întinse, cu indice prognostic peste 60
8. Plăgi penetrante și/sau perforante toraco-pulmonare și abdominale

Scheme uzuale de antibioticoprofilaxie în chirurgie

- Chirurgia gastroduodenală - Cefalosporină gen. a III a
- Aminopenicilină + Inhibitor de β -lactamază (IBL)
- Chirurgia biliară - Cefalosporină gen. a III a + Aminoglicozid
- Aminopenicilină + IBL
- ERCP - Piperacilină
- Ciprofloxacina
- Aminopenicilină + IBL
- Chirurgie intestinală și colică - Cefalosporină gen. a III a + Metronidazol

- Ampicilină+Gentamicină+Metronidazol
- Aminopenicilină+IBL + Metronidazol
- Apendicectomie - Metronidazol + Cefalosporină.
 - Aminopenicilină+IBL
- Amputațiile de membre - Cefalosporină gen. a III a + Metronidazol
 - Plăgi penetrante toraco-abdominale
 - Cefalosporină gen. a III a + Metronidazol
 - Ciprofloxacina + Metronidazol
 - Aminoglicozid + Clindamicină
 - Ticarcilin/Clavulanat
 - Piperacilin-Tazobactam
- Arsuri întinse - Cefalosporină generația a III a - Aminopenicilină+IBL
- Chirurgia ginecologică - Cefalosporină gen. a III a + Metronidazol

Dacă în cursul intervenției chirurgicale apare un timp septic important neprevăzut (deschiderea accidentală a unui lumen septic, deschiderea de colecții purulente, granuloame suprainfectate), se recomandă administrarea imediat a unui antibiotic corespunzător florei obișnuite a segmentului respectiv. Când contaminarea este importantă, se poate continua antibioterapia postoperator cu încă 2 -3 administrări. Conduita cea mai corectă în aceste cazuri o constituie însă trecerea fără rezerve de la intenția antibioticoterapiei profilactice la o antibioticoterapie curativă propriu-zisă.

9. Antibioticoterapia curativă

Adeseori, în practica chirurgicală, pentru tratamentul optim al unui proces septic, în completarea intervenției operatorii, devine necesară instituirea cât mai precoce a antibioticoterapiei. Obiectivele sale majore sunt:

- reducerea inoculului bacterian înainte și după intervenție
- diminuarea bacteriemiei postoperatorii
- limitarea extensiei infecției

Pentru aceasta, antibioticoterapia se bazează pe anumite principii care se cer respectate cu strictețe:

1. Stabilirea oportunității antibioticoterapiei formularea unui diagnostic etiologic pe baza datelor clinice și paraclinice. Antibioticul nu este un antipiretic. Febra singură nu constituie indicație pentru antibioticoterapie. În febra de origine neclară, devine obligatorie

efectuarea hemoculturilor atât pe medii aerobe (pe cel puțin trei substraturi nutritive diferite), cât și pe medii anaerobe (cel puțin două), de preferință în timpul frisonului sau al ascensiunilor febrile.

2. Înaintea inițierii antibioticoterapiei, este obligatorie evaluarea potențialului de reacții alergice printr-o anamneză atentă și efectuarea testului intradermic de sensibilitate față de drogul ce urmează a fi utilizat.
3. În cele mai multe cazuri, chirurgul este nevoit să inițieze în urgență terapia antibiotică fără a putea beneficia de aportul culturii microbiene și al antibiogramelor, care sunt disponibile abia la 48-72 ore de la recoltare. Orice antibioticoterapie trebuie să se bazeze în final pe izolarea agentului etiologic. În lipsa acestei posibilități, pentru început trebuie ales antibioticul pe criterii clinico-statistice; în baza examenului clinic, a semnelor și simptomelor, se încearcă stabilirea unui diagnostic etiologic de probabilitate. Cunoscând germenii mai frecvent implicați în respectivul proces infecțios și sensibilitatea acestora față de diverse antibiotice, chirurgul trebuie să aleagă drogul susceptibil a fi cel mai indicat (ca acțiune, spectru, penetrabilitate, reacții adverse, preț de cost). Deci, pentru infecțiile intraperitoneale comunitare trebuie acoperiți germenii gram negativi enterici aerobi și facultativ anaerobi, precum și cocci gram pozitivi. Acoperirea pentru anaerobi trebuie asigurată mai ales pentru infecțiile cu flora colică.
4. Ulterior, tratamentul inițial poate fi reconsiderat în funcție de evoluția clinică a pacientului, toleranța față de antibiotic, evoluția în dinamică a datelor de laborator, rezultatul examenului bacteriologic și al antibiogramelor. Adeseori, chirurgul este pus în fața unor decizii dificile, datorate diferențelor dintre datele bacteriologice și răspunsul clinic la terapia inițială antimicrobiană. Trebuie cunoscut faptul că în anumite circumstanțe, datele de laborator nu sunt în mod necesar superioare unei decizii bazate pe criterii clinice, mai ales când răspunsul clinic susține ferm diagnosticul etiologic inițial și alegerea antibioticului.

În infecțiile mixte, plurimicrobiene, procesul

patologic are un caracter dinamic pronunțat. Pe parcursul evoluției procesului infecțios, flora dominant-patogenă se poate modifica fundamental, ajungând să fie total diferită de cea care a caracterizat debutul infecției. De aici și necesitatea de a repeta în dinamică examenele bacteriologice, hemoculturile, testarea sensibilității la antibiotice.

5. Antibioticul ales trebuie să răspundă următoarelor cerințe:

să cuprindă în spectrul său de acțiune etiologia microbiană presupusă/precizată de examenul bacteriologic - nu se vor folosi antibiotice cu acoperire largă, atunci când cele cu spectru mai îngust sunt eficiente.

să dezvolte o concentrație suficient de ridicată (bactericidă) în focarul infecțios și să fie activ la acest nivel.

să fie cât mai puțin toxic pentru organism (extrem de important în condițiile în care pacientul prezintă sau este susceptibil de a dezvolta insuficiențe multiple de organe).

toleranța antibioticului să fie convenabilă, pentru ca prin eventualele reacții adverse să nu afecteze suplimentar condiția biologică a bolnavului.

să nu fie contraindicat (sarcină, reacții alergice în antecedente), să fie compatibil cu eventualele tare biologice ale pacientului (insuficiență hepatică sau renală, diabet), să nu producă interferențe medicamentoase majore cu alte droguri administrate simultan.

la calități similare (vezi mai sus), se va prescrie antibioticul cu preț de cost mai redus. Există și situații când prețul unei doze (flacon) de antibiotic nu este relevant. Un antibiotic mult mai scump (pe unitatea de produs) poate fi cel mai economic dacă administrarea sa se face la intervale mari și pe o perioadă scurtă, dacă permite scurtarea spitalizării și reducerea altor tratamente complementare. Nu în ultimul rând, eficiența unui antibiotic se măsoară și în numărul de vieți salvate. Aceste aspecte, reprezintă de altfel, corolarul de acțiune în cadrul terapiei de des-escaladare

6. Stabilirea schemei de tratament are în vedere următoarele aspecte:

dozele se fixează în funcție de gravitatea infecției, greutate corporală, pragul de toxicitate

al antibioticului, importanța reacțiilor adverse, existența unor disfuncții organice severe (renale sau hepatice).

administrarea va fi efectuată parenteral, intramuscular sau intravenos (în perfuzie sau în bolus). Se va da preferință unei variante sau alteia în funcție de condiția pacientului (la cei cu afecțiuni chirurgicale calea orală rareori este utilizabilă), caracteristicile farmacodinamice ale antibioticului, forma sa de prezentare, de severitatea procesului septic. Injectarea intravenoasă este preferabilă la pacienții șocați, cu hipotensiune arterială, pentru că la aceștia absorbția din mușchi poate fi mult întârziată. Infecțiile severe constituie o altă indicație fermă pentru administrarea endovenosă. Când un antibiotic trebuie administrat intravenos sunt de luat în vedere anumite precauții: dizolvarea în soluții izotone saline sau glucozate, evitarea amestecului cu orice alt drog în soluția perfuzabilă, ritm intermitent de administrare pentru a preveni iritarea venelor și tromboflebita, schimbarea abordului venos pentru antibioterapie după 72 de ore în scopul evitării suprainfecției.

intervalul de administrare este condiționat în primul rând de timpul de înjumătățire a concentrației serice pentru fiecare antibiotic în parte, precum și de rata de inactivare și de eliminare a acestuia din organism.

durata antibioticoterapiei prezintă o anumită variabilitate în funcție de natura procesului septic împotriva căruia se adresează. În general, un antibiotic ce se dovedește a fi eficient (clinic, biochimic și paraclinic), va fi administrat pe o perioadă de cel puțin cinci zile, media fiind de șapte zile. Oprirea terapiei antiinfecțioase este indicată după cel puțin 48 ore de afebrilitate a pacientului. Există firește și situații în care durata antibioticoterapiei este cu mult mai mare, de chiar trei-patru săptămâni, așa cum este cazul în anumite forme de septicemii, supurații torpide retroperitoneale, etc.

7. Nu se va înlocui intempestiv antibioticul sau asocierea de antibiotice dacă defervescența nu se produce imediat (după

prima administrare). Chiar și sub cele mai eficiente asocieri de antibiotice, febra poate să scadă abia după 36-48 de ore. Când antibioticoterapia nu produce rezultatul scontat în trei-patru zile sunt de luat în considerare următoarele cauze posibile:

etiologie microbiană greșit interpretată, rezultate eronate ale examinării preliminare pe frotiu sau ale examenului bacteriologic după însămânțarea pe medii de cultură. Considerarea ca patogeni a germenilor de contaminare externă a probelor biologice recoltate și adaptarea antibioterapiei în funcție de aceștia

antibioticul nu ajunge în focarul septic sau este inactivat la acest nivel de modificările locale de pH și/sau de aerofilie

schemă de tratament inadecvată ca doze, interval și cale de administrare.

persistența febrei care poate avea și alte cauze decât cele infecțioase: febră medicamentoasă, flebită de cateter, infecție urinară după sondaj vezical, tromboflebită profundă, febră paraneoplazică, boli virale sau parazitare, colagenoze, boli alergice, etc. Antibioticoterapia trebuie menținută până când dispar semnele clinice și biochimice de infecție. La pacientul cu o afecțiune chirurgicală abdominală, între parametrii urmăriți constant sunt temperatura, starea generală, dispariția semnelor locale și generale de boală, reluarea toleranței digestive și a tranzitului intestinal, evoluția favorabilă a drenajelor abdominale, normalizarea numărului de leucocite, a VSH-ului.

8. Terapia de deescaladare

Strategia de deescaladare încearcă să realizeze un echilibru între necesitatea unei terapii inițiale eficiente și aceea de a evita o terapie antiinfecțioasă inadecvată. Scopul final este acela de a maximiza eficiența terapiei antibiotice, în paralel cu reducerea posibilității de apariție a rezistenței microbiene. Această abordare are două elemente cheie:

- asigurarea unei terapii inițiale precoce și agresive cu acoperirea adecvată a patogenilor suspecti
- adaptarea terapiei îndată ce rezultatele bacteriologice sunt disponibile. Rezistența bacteriană poate fi diminuată prin:

- îngustarea spectrului antibioticoterapiei îndată ce dispunem de datele examenului bacteriologic și antibiogramii
- scurtarea duratei de terapie antibacteriană. Acest deziderat poate fi îndeplinit doar în condițiile unei terapii antibiotice inițiale precoce, agresive, țintite și eficiente.

În strategia de deescaladare, la peste 50 % dintre pacienți, după 48 de ore de terapie inițială agresivă, antibiograma permite să se renunțe la o parte din antibiotice (unul din două sau două din trei). În continuare, durata antibioticoterapiei va fi redusă la minimum necesar pentru a fi eficientă clinic și paraclinic, nu mai mult de 48 de ore după obținerea efectului dorit. Se evită astfel suprainfecțiile determinate de apariția unor tulpini rezistente. Trebuie știut faptul că după șase zile, în general, focarul septic primar, anterior sterilizat, poate fi din nou recolonizat cu germeni, de data aceasta rezistenți, fenomen ce capătă amploare în a doua săptămână de antibioterapie, anunțând recăderile septice locale.

Înlocuirea programată, ciclică, a numitor antibiotice în utilizarea lor la nivelul unor secții sau chiar spitale, poate realiza o încetinire semnificativă a dezvoltării rezistenței bacteriene la acele antibiotice sau clase de antibiotice. Unul dintre exemplele cele mai comune este înlocuirea cefalosporinelor de generația a III a la intervale de trei sau șase luni cu fluoroquinolone (Ciprofloxacin), pentru a reduce ritmul de apariție al rezistenței la aceste clase de antibiotice în rândul bacililor gram negativi. Deci, o clasă sau doar un reprezentant al unei clase sunt retrase programat din schemele terapeutice, înlocuiți cu alții similari ca eficiență și apoi reintroduși în terapie în momentul când la antibioticul utilizat începe să apară rezistența bacteriană.

Terapia de deescaladare cuprinde și situația în care după instituirea unei scheme inițiale de antibioticoterapie evoluția clinică a pacientului e nefavorabilă. După rezultatele examenului bacteriologic și a antibiogramii se va schimba schema veche cu un nou antibiotic la care germele izolat are o sensibilitate sigură.

Tratamentul inițial inadecvat al infecțiilor severe se poate solda cu creșterea importantă a mortalității. Întârzierea terapiei cu 24 ore de la stabilirea necesității ei, dublează mortalitatea la pacienții cu infecții severe.

Utilizarea antibioticelor cu eficiență slabă

sau absentă in vitro față de germenii izolați face ca, chiar și după schimbarea antibioticului, rata mortalității rămâne ridicată, corectarea terapiei fiind tardivă, cu eficiență scăzută și implicând costuri foarte mari.

9. Indicațiile de asociere a terapiei antifungice la antibioticoterapie sunt destul de largi la pacienții chirurgicali. Pacienții cu risc înalt pentru infecțiile nosocomiale prin *Candida* spp, sunt cei imunodeprimați, cu neutropenie, cei aflați în stare critică, internați de mai mult de trei zile în secțiile de terapie intensivă, cu nutriție parenterală, catetere venoase centrale, diabet, antibioterapie cu spectru larg îndelungată, după transplantul de organe sau măduvă. La aceștia administrarea unui antifungic pe cale parenterală poate deveni necesară chiar și înaintea depistării prin teste de laborator a infecției. De primă intenție sunt Amfotericina B și Fluconazolul.
10. Colita indusă de antibiotice, trebuie suspectată la orice pacient internat, cu antibioticoterapie de cel puțin trei zile și care prezintă diaree apoasă, eventual sanguinolentă. Clinic se constată crampe abdominale și stare febrilă, precum și leucocitoză. Cazurile ușoare pot să nu se însoțească decât de diaree. Formele grave ajung la sepsis, colaps, deces. Diagnosticul se bazează pe determinarea citotoxinelor *Clostridium* în fecale, cu sensibilitate de 70-90 %. În culturi vor crește *Clostridium* difficile și se vor secreta toxine specifice. Tratamentul include oprirea antibioticului, gest suficient de obiceie în cazurile moderate, cu oprirea diareei după 2-3 zile. Pacienții cu simptome sistemice trebuie să primească Metronidazol 500 mg de patru ori pe zi sau Vancomicină 500 mg oral, divizat în patru prize. Recomandarea actuală este de a începe cu terapia cu Metronidazol pentru a reduce riscul apariției rezistenței la Vancomicină.

10. Antibiotograma – Ghid pentru antibioticoterapie

Antibiograma constituie metoda paraclinică de apreciere a sensibilității/rezistenței germenilor microbieni față de diferite antibiotice. O primă categorie de informații sunt oferite de antibiograma calitativă ce apreciază germenii ca fiind sensibili, rezistenți sau cu un comportament intermediar. A doua manieră de efectuare este determinarea cantitativă a sensibilității germenilor față de antibiotic; prin aceasta se stabilește atât concentrația minimă inhibitorie cât și concentrația minimă bactericidă. Constituie singura metodă prin intermediul căreia se poate realiza o antibioticoterapie cu adevărat "țintită" asupra bacteriilor implicate etiologic în procesul septic. Pentru a răspunde însă acestui deziderat, antibiograma trebuie să îndeplinească anumite condiții:

Recoltare corectă a produsului biologic, transport și stocare adecvată.

Standardizare a metodologiei de lucru.

Reproducerea cât mai fidelă "in vitro", a condițiilor de dezvoltare bacteriană "in vivo" (medii de cultură și de pH adecvate, temperatură, condiții de aerobioză/anaerobioză).

Utilizarea unor concentrații de antibiotice comparabile cu nivelele realizabile terapeutic.

Testare la o gamă suficient de largă de antibiotice ; pentru germenii rezistenți la drogurile uzuale sunt obligatorii re-testări cu antibiotice de "rezervă".

Interpretarea datelor oferite de antibiogramă

Practica antibioticoterapiei a evidențiat pregnant un aspect de mare importanță: există adeseori discrepanțe majore între rezultatele oferite de antibiogramă și cele obținute "in vivo". Este bine ca datele antibiogramei să fie interpretate cu prudență, deoarece pînă la 20% din rezultate pot fi fals-pozitive sau fals-negative.

Cîteva dintre posibilele explicații pentru aceste discrepanțe sunt prezentate în continuare: Germenii izolați din produsul patologic nu sunt cei responsabili pentru procesul infecțios. Dintre germenii patogeni implicați, doar o parte sunt selectați și testați. Antibioticul astfel ales, poate să nu acopere și spectrul celor neselectați pe mediile de cultură.

Suprainfecția constituie o eventualitate redutabilă, în special în cursul antibiotei prelungite, când noi germeni îi "înlocuiesc" pe cei inițiali.

Antibioticul nu poate realiza în focarul infecțios concentrații suficiente de ridicate ca urmare a particularităților de absorbție, distribuție și penetrare tisulară, a inactivării prin condiții locale defavorabile (pH, aerobioză).

Cauze metodologice, efectuarea antibiogramelor fără metode standardizate, vicii de tehnică în executare.

Utilizarea practică a datelor oferite de antibiogramă se sprijină pe anumite reguli rezultate din "confruntarea" permanentă dintre clinică și laboratorul de microbiologie:

Se vor putea administra numai antibioticele dovedite active (calitativ și cantitativ) în urma efectuării antibiogramelor.

Dacă mai multe droguri sunt active va fi ales acela care întrunește cele mai multe calități: posologie, penetrabilitate, concentrație înaltă și efect bactericid maxim în focarul septic, toleranță și reacții adverse minime.

Nu se va utiliza niciodată un antibiotic față de care s-a constatat rezistență microbiană.

11. Asocieri de antibiotice în practica chirurgicală

Indicațiile asocierilor antibiotice în tratamentul infecțiilor chirurgicale trebuie stabilite cu mult discernământ. Dintre acestea pot fi menționate:

Tratamentul imediat al infecțiilor severe la pacienți aflați în stare gravă, cu insuficiență multiplă de organe sau imunodeprimați.

Infecții masive cu floră microbiană mixtă (aerobă și anaerobă) virulentă, la politraumatizați, peritonite neglijate hiperseptice, procese supurative extensive.

Pentru a obține un efect bactericid sinergic în anumite situații în care o combinație de antibiotice este mai probabil să stăpânească sepsisul decât ar putea să o facă un singur drog. Activitatea sinergică sau aditivă este definită prin reducerea concentrației inhibitorii minime sau a celei bactericide minime pentru fiecare din drogurile asociate. Exemplul clasic o constituie asocierea β -lactamină și un aminoglicozid.

Sinergismul antimicrobian se poate obține prin mai multe modalități:

unul dintre droguri inhibă enzima microbiană susceptibilă de a-l inactiva pe cel de-al doilea; exemplu este asocierea inhibitor de β -lactamază (sulbactam, acid clavulanic, tazobactam), cu β -lactamine:

- Amoxicilină+Acid clavulanic
- Ticarcilină+Acid clavulanic
- Ampicilină+Sulbactam
- Cefoperazonă+Sulbactam
- Piperacilină+Tazobactam

blocarea secvențială a etapelor metabolice bacteriene. Așa este cazul combinației Trimetoprim (ce inhibă reducerea folaților), cu Sulfametoxazol (care blochează utilizarea extracelulară a acidului para-aminobenzoic).

unul dintre droguri favorizează pătrunderea celuilalt în microorganism, amplificând deci efectul bactericid. Această inter-relație sinergică este exemplificată de asocierea β -lactamină, ce fragilizează peretele bacterian, făcând facilă penetrarea în interior a aminoglicozidelor.

Dintre cele mai frecvente asocieri antibiotice "cu sens" utilizate clasic în practica chirurgicală reținem:

β -Lactamină + Aminoglicozid +/- Metronidazol

β -Lactamină + inhibitor β -lactam +

Aminoglicozid

Cefalosporină + Metronidazol

Ciprofloxacin + Metronidazol

Aminoglicozid + Clindamicină

Când potențialul septic este major (scor APACHE peste II, stare nutrițională deficitară, boli cardiovasculare, imposibilitatea de a menține sub control sursa de infecție, pacienții imunodeprimați) se poate recurge la asocieri mai agresive:

Cefalosporină de generația a III-a sau a IV-a + Metronidazol/ Clindamicină +/- Aminoglicozid

Piperacilin / Tazobactam + Metronidazol

Imipenem / Cilastatin +/- Metronidazol sau Clindamicin

Fluoroquinolonă (cipro, levo, moxi, gatifloxacin) + Metronidazol

Aztreonam + Metronidazol + Fluoroquinolonă

Ertapenem

12. Infecțiile nosocomiale

Sunt definite ca acele procese septice intercurrente, care apar pe parcursul perioadei de spitalizare. În general, se consideră că infecțiile și culturile pozitive apărute la peste 48 de ore de la internare au legătură directă cu mediul spitalicesc.

Uneori, infecția nosocomială se poate manifesta clinic abia la câteva zile după externare. Este o situație nu foarte rară, întâlnită spre exemplu în chirurgia de o zi (chirurgie laparoscopică, cura herniilor sau varicelor), când survine o supurație parietală postoperatorie.

În cele mai multe situații, infecțiile nosocomiale apar ca o consecință a diverselor manevre invazive: intubare orotraheală, ventilație mecanică prelungită, abord venos periferic, cateterism venos central, angiografii, sondaj vezical, etc. Alteori sunt rezultatul intervențiilor chirurgicale.

Infecțiile plăgii operatorii reprezintă pînă la 25-30 % din totalul infecțiilor nosocomiale. Desigur, riscul de apariție al lor depinde de gradul de "contaminare" al intervenției chirurgicale. Infecțiile intraabdominale nosocomiale sunt produse de germeni multi-rezistenți ca: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Stafilococi* MRSA, anaerobi, enterococi.

Un alt exemplu obișnuit de infecție nosocomială îl reprezintă infecțiile tractului urinar. Survenite după cateterism vezical sunt determinate cel mai frecvent de bacili gram-negativi ca *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, de stafilococi și *Candida* spp. Se apreciază că 10-20 % dintre bolnavii cu sondaj vezical fac infecții urinare. Incidența infecției urinare se dublează din ziua în care sistemul de drenaj urinar a fost deschis pentru a evacua urina. Sistemele de irigare cu antibiotice pe cateter trebuie total abandonate deoarece ele nu rezolvă infecția, dar duc sigur la apariția rezistenței microbiene.

Pneumoniile și bronhopneumoniile constituie complicații infecțioase ce grevează substanțial morbiditatea și mortalitatea la pacienții chirurgicali. Risc semnificativ pentru infecții pulmonare post operatorii îl au pacienții ventilați sau asistați respirator, cei comatoși, în special dacă au instalată și o sondă naso-gastrică, vîrstnicii, cei cu boli cronice pulmonare. Pneumonia de ventilație este o complicație frecventă a ventilației mecanice prelungite.

Bacteriemia reprezintă o altă situație particulară, de gravitate mare, pe care o putem întâlni în timpul spitalizării pacientului chirurgical. Locul de pătrundere al germenilor în sînge îl constituie de obicei cateterul venoas periferic sau central întreținut necorespunzător, mai rar soluțiile perfuzabile contaminate, perfuzoarele nesterile. Agenții etiologici sunt reprezentați cel mai frecvent de *Staphylococcus aureus*, stafilococi coagulazo-negativi, fungi (*Candida albicans*), mai rar enterococi și bacili gram-negativi.

Bacteriemia se consideră a fi produsă de infecția cateterelor vasculare atunci când se identifică același germene atât în sângele periferic cât și pe cateter. Când se identifică coci gram-pozitivi în sînge, cel mai probabil sunt stafilococi.

Deosebit de gravă, bacteriemia cu enterococi dă mortalitate de pînă la 50 %. Sediul primar al infecției sunt protezele intravasculare și biliare. În pînă la 40% dintre cazuri nu se poate însă identifica un sediu primar de infecție. Apare mai ales la vîrstnici cu boli cronice, tratați cu antibiotice cu spectru larg. Tratamentul implică îndepărtarea protezelor infectate (vasculare, biliare). Apariția rezistenței enterococilor la Vancomicină, mai ales în cadrul infecțiilor nosocomiale reprezintă o condiție extrem de severă pentru că interesează de regulă bolnavi gravi, internați în secții de terapie intensivă.

Bacteriemia cu germeni gram negativi trebuie să conducă în primul rînd la suspiciunea unui focar infecțios intraabdominal. Să nu uităm însă că bacteriemii cu gram-negativi produc și pneumoniile nosocomiale cu *Pseudomonas* sau cu *Serratia*. Eficiente sunt asocierile de antibiotice: Ticarcilin-Clavulanat, Piperacilin-Tazobactam, fără fi necesar și aminoglicozide. Ultimele quinolone, cu eficiență ridicată și pe anaerobi și pe gram-negativi, constituie o alternativă pentru bacteriemia din infecțiile intraabdominale.

Cele mai frecvente tipuri de germeni anaerobi incriminați în bacteriemii sunt *Bacteroides*, streptococi anaerobi, *Clostridium*. Cel mai important este genul *Bacteroides* și în special *Bacteroides fragilis*, implicați mai ales în infecțiile cu punct de plecare ileonul terminal și colonul.

Infecțiile nosocomiale cu fungi, în special cele sistemice, au o gravitate deosebită. Ori de cîte ori este posibil, terapia antifungică este bine să fie instituită după izolarea tipului de ciupercă. În cazul genului *Candida*, de primă linie sunt

considerate Amfotericina B și Fluconazolul.

Pentru tipurile de Candida rezistente se poate administra Caspofungin sau Voriconazol.

13. Infecțiile chirurgicale la pacienții imunodeprimați

Pacienții imunodeprimați sunt deosebit de susceptibili la infecții bacteriene și de aceea antibioticoterapia trebuie prompt instituită imediat ce un proces septic este bănuț. Practic, aceasta este singura atitudine prin care se poate salva un astfel de pacient de la o complicație infecțioasă fatală (14).

Tratamentul sepsisului sever la pacientul imunocompromis trebuie să acopere spectrul bacterian principal – *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans* și epidermidis, enterococi, anaerobi, fungi (*Aspergillus*, *Candida*).

Antibioticele alese trebuie să aibă în vedere caracteristicile de rezistență a germenilor nosocomiali. Sunt preferate:

- β -lactami antipseudomonas (Piperacilin/Tazobactam) + Aminoglicozid + Metronidazol
- Cefepime + Aminoglicozid + Metronidazol
- Cefepime/Cefpirom + Fluoroquinolonă
- Carbapenem + Aminoglicozid
- Ertapenem + Metronidazol

Monoterapia trebuie evitată. Când există riscul de stafilococi MRSA (catere, etc) se adaugă Vancomicină sau mai bine Linezolid.

Diagnosticul etiologic trebuie să fie cât mai precoce, iar acuratețea examenelor bacteriologice și a antibiogramelor sunt condiții de importanță capitală pentru conducerea corectă a terapiei. Eficiența tratamentului antiinfecțios trebuie controlată prin hemoculturi repetate (15).

Candida trebuie suspectată dacă pacientul este neutropenic sau când febra persistă sub antibioticoterapie corectă. În aceste cazuri Fluconazolul sau chiar Amfotericina B trebuie adăugate în schema terapeutică. Caspofunginul și Voriconazolul sunt alternative de reținut în situația fungilor rezistenți la Fluconazol.

Bibliografie

1. Angelescu, M., Ghid practic de antibioticoterapie, Ed. Medicală, București, 1988
2. Bartlett, John, G., ; Pocket Book of Infectious Disease Therapy, Lippincott Williams & Wilkins, 221:359, 2006
3. Bohnen, J.M.A., Solomkin, J.S., Dellinger, E.P., Bjornson, H.S.,: Anti-infective agents for intraabdominal infection. Arch. Surg., 127:83, 1992
4. F. Daschner: Antibiotika am Krankenbett, Heidelberg, Springer-Verlag, 1994,
5. Dellinger, E.: Approach to the patient with postoperative fever. În Gorbach, S., Bartlett, J., și Blacklow, N.R. (Eds): Infectious Diseases in Medicine and Surgery. Philadelphia, W. B. Saunders, 1991, p. 753-758
6. Dellinger, E.P.: Perioperative infection. În Meakins, J.L. (Ed): Surgical Infections–Diagnosis and Treatment. New York, Scientific American, 1994, p. 217-234
7. Fry, D. (Ed.): Surgical infections. Boston, Little, Brown & Co, 1995.
8. Hiram, C. Polk, Gardner, B., Stone, H.: Basic Surgery, Quality Medical Publishing, St. Louis, Missouri, p. 866-905, 1995
9. Howard, R.J., and Simmons, R.L. (Eds): Surgical Infectious Diseases. East Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1994
10. Grigoriu, M., Palade, R.. Antibioterapia în chirurgie, în Tratat de Patologie Chirurgică sub redacția N. Angelescu, Editura Medicală, București, 2002
11. Grigoriu, M., Palade, R., Antibioterapia în chirurgie, în Manual de Chirurgie Generală, volumul I, Editura ALL, București, 1999, p. 78-98
12. Sabiston, C. David,: Textbook of Surgery, Philadelphia, W. B. Saunders, 2009
13. Sanford, J. P.: Guide to Antimicrobial Therapy. Dallas, Antimicrobial Therapy, 2012
14. Way, W. Laurence,: Current Surgical Diagnosis & Treatment, Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, p. 109-139, 1991

2.2 - Infecțiile chirurgicale localizate

Valentin Titus Grigorean, Alexandru-Rareș Stoian

În ceea ce privește infecția în general, cunoștințele au evoluat treptat, de la descoperirea prezenței și înțelegerea rolului microorganismelor în patogenie și până la identificarea microorganismelor. După identificarea germenilor implicați s-a trecut la cunoașterea acestora, înțelegerea mecanismelor fiziopatogenice implicate, astfel realizându-se primii pași importanți în tratarea infecțiilor.

1. Definiție și etiopatogenie

Infecția este definită ca și procesul de invazie a organismului, de unul sau mai mulți germeni patogeni, multiplicarea acestora și cortegiul de reacții manifeste anatomo-clinic ale organismului atât ca răspuns la prezența germenilor, cât mai ales la producția acestora.

Infecția chirurgicală reprezintă o formă particulară, fiind definită ca acea infecție ce necesită tratament chirurgical sau care a apărut ca urmare a unui act chirurgical.

Organismul nostru dispune de o rezistență specifică și una nespecifică față de infecții, aceste tipuri de rezistență fiind influențate atât de contactul anterior cu germenul incriminat, dar mai ales de condițiile de mediu sub care survin aceste interacțiuni.

În ceea ce privește mecanismele de apărare ale organismului nostru acestea sunt reprezentate de:

- Imunitatea specifică prin sistemul imunității umorale și celulare
- Imunitatea nespecifică prin fagocitoză
- Sistemul complement și citokinele
- Bariera anatomică muco-tegmentară
- Prin intermediul acestor mecanisme orga-

nismul uman prezintă variate capacități de apărare, fiind astfel într-un echilibru stabil cu flora microbiană și mediul înconjurător. Odată acest echilibru perturbat, apare infecția, rezultând astfel condiția de boală. Prin perturbarea echilibrului amintit și prin aceasta a homeostaziei normale, rezistența specifică și nespecifică a organismului scade, favorizând producerea infecției. Factori generali precum diabetul zaharat, corticoterapia, alcoolismul, dar și factori locali precum cheaguri, țesuturi necrozate sau ischemii locale scad suplimentar rezistența organismului la infecție.

Germenii implicați sunt în general reprezentați de bacterii, dar pot fi întâlniți și fungi, virusuri sau paraziți. Distribuția germenilor respectă regiunea sau organul implicat, aceasta face preponderența infecției cu anumiți germeni în anumite regiuni anatomice.

Germeni pot fi transmiși pe cale directă prin contact sau pe cale indirectă (lenjerie, mâncare, etc.)

2. Fiziopatologie

Așa cum am văzut anterior, organismul uman dispune de mai multe mecanisme de apărare împotriva infecțiilor. Cadrul în care se declanșează o infecție este în stransă legătură cu depășirea primelor două bariere întâlnite de către germenul patogen, pe de o parte, iar pe de altă parte de integritatea și competența în lupta împotriva acestor infecții. Astfel, vorbim în primul rând de o primă linie reprezentată de bariera anatomică muco-tegmentară și implicit de integritatea acesteia, iar în al doilea rând de stimulul antigenic reprezentat de inoculul

bacterian și produșii acestuia (toxine).

Răspunsul gazdei (organismului) la agresiunea microbiană este reprezentat de inflamație în a cărei producere un rol major îl dețin interleukinele, interferonul, TNF- α , etc. Odată inflamația apărută se produce o creștere a fluxului sanguin în zona respectivă și o creștere a permeabilității vasculare cu acumularea unei cantități importante de plasmă. Toate aceste procese se desfășoară pe de o parte pentru a limita extensia infecției și eliminarea acesteia, iar pe de altă parte în încercarea de a restabili echilibrul homeostazic.

Etapă inițială este reprezentată de fagocitoză prin aflusul mare de leucocite în zona respectivă și înglobarea particulelor non-self în celulă. În interiorul celulei microorganismul este înglobat în fagozom.

Etapă următoarea este reprezentată de etapa de distrucție și se produce prin eliberarea în fagozom a conținutului lizozomal. Această etapă este strict dependentă de o bună oxigenare la nivel tisular dată de consumul important de oxigen al radicalilor liberi implicați.

În situația în care aceste prime mecanisme de apărare sunt depășite, prin acumularea de detritus tisular și leucocite, apare abcesul, prin formarea de puroi, delimitat de către membrana piogenă. Fibrina organizată ce intră în compoziția membranei piogene împiedică trecerea antibioticelor.

În situația în care virulența germenilor este foarte mare sau aceștia sunt într-o cantitate foarte mare se produce un răspuns inflamator modificat dat de un răspuns imun scăzut și astfel inflamația devine nocivă pentru organism, dezechilibrându-l. Astfel, infecția devine sistemică, cu focare septice la distanță prin diseminare hematogenă.

3. Anatomie patologică

Aspectele anatomopatologice întâlnite vor fi detaliate la fiecare entitate în parte în cadrul diferitelor tipuri de infecții chirurgicale localizate.

4. Diagnostic clinic

Triada anamneză-clinic-paraclinic guvernează diagnosticul clinic al infecțiilor chirurgicale

localizate.

Din datele de anamneză se pot obține informații prețioase cu privire la poarta de intrare și la tipul infecției precum și date de ordin temporal.

Examenul clinic este dominat de semnele celsiene clasice reprezentate de roșeață, edem, durere, temperatură locală crescută și disfuncționalitatea zonei respective. La aceste semne clasice descrise se adaugă febra și frisonul ca reacție generală a organismului, iar pulsul este crescut. Evoluția infecției, în cazurile grave, este marcată de manifestări renale – nefrita, hematuria, etc. sau hepatice. Depășirea mecanismelor de apărare amintite conduce la septicemie, sepsis. Examinarea se va efectua cu grijă, fără a traumatiza suplimentar țesuturile, semnele celsiene și cadrul general al pacientului cu o infecție localizată descris fiind în marea majoritate a cazurilor suficiente diagnosticului.

5b. Clasificare

Din punct de vedere *evolutiv* infecțiile se clasifică în acute, subacute și cronice.

Din punct de vedere al *numărului germenilor implicați*, infecțiile se clasifică în mono- și pluri microbiene.

Din punct de vedere *etiologic* infecțiile se clasifică în specifice și nespecifice.

Evoluția clasifică infecțiile în autolimitate, severe și fulminante.

Din punct de vedere al *profundității leziunilor* infecțiile se clasifică în superficiale și profunde.

În raport cu momentul operator infecțiile chirurgicale se clasifică în:

Anterior momentului operator

Infecții chirurgicale operatorii

Infecții chirurgicale postoperatorii

5. Diagnostic paraclinic

Paraclinic, din datele de laborator reținem în primul rând creșterea numărului de leucocite, creștere care este cu atât mai mare cu cât infecția este mai severă. Leucopenia marchează o mare gravitate prin epuizarea resurselor organismului.

Examinarea secrețiilor din zona infectată este obligatorie, aspectul, mirosul sau culoarea putând aduce date semnificative asupra germenilor implicați. Examenul bacteriologic precum și culturile sunt absolut necesare în scopul identificării germenilor implicați și

conducerii antibioticoterapiei. De un real folos în infecțiile severe sunt hemoculturile, recoltate în plin puseu febril, ce ne pot edifica germenul implicat ajutând, de asemenea, conducerea corectă a antibioticoterapiei.

Radiologia clasică poate pune în evidență o gamă largă de focare infecțioase. Echografia alături de tomografia computerizată decelează cu o mai mare acuratețe focarele intraabdominale și pe cele toracice, în plus permițând și puncția echo- sau CT ghidată. Un plus în obiectivarea focarelor septice îl are CT-ul prin calcularea tomodensitometriei tisulare.

Elementele specifice de diagnostic clinic precum și susținerea acestuia vor fi tratate în cadrul fiecărui tip de infecție chirurgicală localizată.

6. Diagnostic diferențial

Elementele specifice de diagnostic diferențial vă vor fi prezentate în cadrul fiecărui tip de infecție chirurgicală localizată.

7. Evoluție și complicații

Evoluția infecțiilor este în majoritatea cazurilor spre agravare, cu afectarea țesuturilor din proximitate și cu tendință la generalizare. În cadrul infecțiilor chirurgicale localizate vindecarea spontană este extrem de rară, agravarea acestora fiind de obicei regula.

Complicațiile infecțiilor chirurgicale localizate sunt reprezentate în primul rând de extensia locală, cu distrugerea țesuturilor din vecinătate și apariția de hemoragii, care la rândul lor întrețin procesul septic. În continuare, odată cu extensia locală pot apărea tulburări neurologice, miozite, osteite, osteomielite.

Generalizarea infecției conduce la septicemie creând cadrul pentru apariția metastazelor septice prin diseminare hematogenă.

8. Tipuri de infecții chirurgicale localizate

a. Celulita – inflamație a celulelor descrisă literar. Celulita este o infecție invazivă, are un caracter difuz și afectează țesutul celular subcutanat. Îi este caracteristică

lipsa puroiului, prezentând hiperemie supraiacentă și edem local. Extensia celulei se produce în țesutul conjunctiv prin contiguitate la nivelul spațiului intercelular. Evoluția celulei netratată este către formarea de abces; acesta are marginile imposibil de delimitat prin caracterul său extensiv. **Etiologia** este în majoritatea cazurilor streptococică, streptococul β -hemolitic de grup A fiind cel mai frecvent implicat. **Diagnosticul** este facil prin prezența durerii spontane și la palpare, hiperemie locală și roșeață. Semnelor anterior descrise li se pot asocia limfangita, adenopatia loco-regională și febra. **Diagnosticul diferențial** se face cu alte infecții superficiale și cu reacțiile alergice. **Tratamentul** chirurgical în cazul celulei este contraindicat. Tratamentul implică administrarea de antibiotice (de preferat cefalosporine de generația I de tipul cefalexinului) și antiinflamatorii. Localizarea celulei implică nuanțarea tratamentului antibiotic în funcție de regiunea afectată. La cele menționate anterior sunt utile tratamentele locale, în vederea scăderii inflamației, reprezentate de pansamente umede ocluzive, precum și măsuri locale ca elevarea membrului afectat, etc.

- b. Foliculita** – infecție a foliculului pilos. *Etiologic* – este incriminat stafilococul auriu aflat de obicei pe tegumente, mai ales la nivelul ostiilor canalelor glandelor sebacee. Factorii favorizanți sunt reprezentați de către microtraumatismele ce produc mici soluții de continuitate. Localizare predilectă este la nivelul zonelor cu pilozitate bogată (față, scalp, regiune pubiană, membre, față dorsală a degetelor). Foliculita are un caracter recidivant, cu extindere regională. *Morfopatologic* este vorba de un microabces dermic centrat de foliculul pilos, cu bombare la exterior sub forma unei flictene. *Tratamentul* este reprezentat de evacuarea pustulei și badijonarea cu antiseptic a zonei. În cazurile recidivante se impune administrare de vaccin antistafilococic sau autovaccin.
- c. Limfangita** – inflamație septică a vaselor și trunchiurilor limfatice produsă prin afectarea peretelui acestora de către germeni proveniți

de la o infecție situată în teritoriul drenat de ele sau inoculați printr-o soluție de continuitate (plagă, escoriație, înțepătură, etc.) *Etiopatogenie*: - poate fi produsă de orice germene patogen (mai ales streptococul are tropism limfatic) și reprezintă un mod de reacție a organismului la transportul limfatic al germenilor *Morfopatologie* - se descriu mai multe forme anatomo-clinice (evolutive): limfangita reticulară: localizată în rețeaua limfatică tegumentară superficială din vecinătatea infecției sau a porții de intrare. Clinic se constată prezența de travee șerpiginoase, roșii-violacee, pe fond de hiperemie cutanată și edem, cu durere accentuată de palpare și dispariția roșetii la digitopresiune, precum și semne generale (febră, curbatură); limfangita tronculară: este stadiu evolutiv ulterior, în care în axul membrului afectat sunt vizibile unul sau mai multe trunchiuri limfatice ce apar ca „lovituri de bici”. Acestea sunt cordoane roșii îndurate și dureroase, cu aspect rectiliniu, paralele sau anastomozate, însoțite de adenita regională satelită și semne generale (febră, frisoane, cefalee); limfangita supurată: în caz de virulență crescută a germenilor se produce tromboza septică a vasului limfatic cu perilimfangită și constituire de microabcese ce pot conflua (evoluează ca un flegmon însoțit de fenomene generale accentuate); limfangita gangrenoasă (pare a fi la originea fascitei necrozante): în caz de infecții cu germeni anaerobi sau asociații anaerobe, la bolnavi cu reactivitate scăzută, pe fondul unui placard de limfangită reticulară apar flicte sero-sanghinolente care se sparg, lăsând în urmă false membrane cenușii-murdare (instalare a supurației cu aspect gangrenos).

Tratament:

profilactic: atitudine corectă față de plăgi și infecții;

curativ: - medical: antibioticoterapie, analgetice, antipiretice, antiinflamatoare; antiseptice și revulsive local

chirurgical - în limfangitele supurate și gangrenoase se practică incizie urmată de lavaj și drenaj, asociat cu tratamentul infecției cau-

zale.

d. Limfadenita – inflamație acută de natură septică a limfonodulului secundară unei limfangite acute evidente clinic sau cu evoluție ștearsă. Inflamația limfonodulară poate să apară și tardiv, la distanță de vindecarea procesului limfangitic, ca urmare a însămânțării microbiene a sistemului limfatic sau la distanță de focarul primar (însămânțare „în salturi” a limfonodulilor).

Forme anatomo-clinice

adenita congestivă: afectează unul sau mai mulți ganglioni limfatici (limfonoduli) care histopatologic prezintă hiperemie și edem iar la palpare apar măriți de volum, cu consistență crescută, dureroși la presiune, cu mobilitate păstrată sau ușor diminuată (periadenită minimă), acoperiți de tegumente de aspect normal.

adenita supurată (abcesul limfonodular): apare în cazul infecției cu germeni virulenți pe un teren deficitar. În interiorul ganglionului apar microabcese separate de septuri pe care le distrug formând un abces delimitat de un perete format din structurile limfonodulare modificate inflamator. Clinic se constată creștere de volum, durere, fluctuență, fixare la piele (periadenită intensă), tegumente modificate inflamator (hiperemie, edem);

adenoflegmonul (periadenită supurată): extindere a supurației la mai mulți limfonoduli și la țesuturile din jur. Adenoflegmonul se prezintă ca un bloc inflamator pseudotumoral de dimensiuni mari, îndurat, dureros, poliociclic, cu zone fluctuente cu tendință la fistulizare. Celor descrise anterior li se asociază impotența funcțională a segmentului respectiv, pe fondul unui răsunet septic general sever. Adenoflegmonul are o localizare predilectă în regiunea inghinală.

adenita fistulizată: apare tardiv în evoluție, printr-unul sau mai multe orificii, evacuarea puroiului fiind însoțită de cedarea simptomatologiei locale și generale.

adenita scleroasă: se constituie în timp, prin invazia conjunctivă cicatrizantă în limfonodulul ce devine dur, scleros, cu structură limfatică distrusă ce determină staza limfatică în amonte.

Tratament

medical general antibioticoterapie, vaccino-
terapie, analgetice, antipiretice.

local pungă cu gheață, revulsive, antiseptice,
imobilizarea segmentului.

chirurgical: în caz de abces sau flegmon se
practică incizii largi, multiple, evacuare,
debridare, lavaj, drenaj și pansamente
umede. O mențiune specială în acest caz
este că trebuie asigurat tratamentul corect
al porții de intrare.

e. Erizipelul – este o infecție streptococică ex-
trem de caracteristică, numele provenindu-
din limba greacă (erupelas, erusi – roșu și
pelas – piele).

Etiologie – sunt incriminați Streptococul
Fehleissen și mai rar stafilococul.

Formele clinice – sunt în funcție de:

localizare: față, scrot, regiunea ombilicală la nou-
născut

manifestare anatomo-clinică: forma
eritematoasă, forma buloasă și forma
gangrenoasă

caracterul recidivant: erizipelul sezonier, erizipe-
lul catamenial, erizipelul din limfedem și
sindromul posttrombotic.

Diagnostic – debutul este brusc, cu
febră mare, frison, cefalee, insomnie sau
somniaolență, delir. Local apare o pată roșie
cu margini policiclice – placardul eritematos,
care are marginile denivelate – bureletul
marginal. Placardul eritematos se mărește
prin extinderea pragului marginal – semnul
maximului centrifug, iar central pălește. După
5-7 zile apare pata pigmentară brună în centru
și epiderma se descuamează. Leucocitoza este
aproape întotdeauna prezentă. Nu există teste
de laborator specific, iar hemoculturile rareori
sunt pozitive.

Tratament – are caracter de urgență
datorită rapidității evoluției și necesită izolarea
pacientului datorită contagiozității. Tratamentul
medical se face cu penicilină G sau V, iar ca
alternative avem cefalexinul. În cazurile severe
se intervine chirurgical cu excizia placardelor,
apelându-se în acest caz la cefalosporine/
clindamicină cu asocierea metronidazolului.

Tratamentul simptomatic antipiretic,
analgetic și antiinflamator are de asemenea un
rol foarte important.

f. Furunculul – infecție stafilococică necrozantă

a complexului pilo-sebaceu.

Etiopatogenie – cauza determinantă:
stafilococ auriu cu virulență crescută și adesea
penicilinazo-secretor. Acțiunile acestui germen
se datorează secreției de exotoxină necrozantă,
coagulază și enzime fibrinolitice. Cauzele
favorizante implică igiena precară tegumentară,
iritații mecanice ale pielii (guler tare, grataj, etc.),
ten seboreic, teren slab (diabet, avitaminoze,
alcoolism, etc.).

Morfopatologie – necroză tisulară extensivă
pornită de la nivelul firului de păr și al glandei
sebacee ce cuprinde apoi dermul și epidermul
adiacent. Se însoțește edem inflamator dur
perilezional (aspect de pustulă subepidermică).
Leziunea are un diametru de 1-2 cm, conglomerat
necroticopurulent în centrul căruia se găsește un
sfacel necrotic alb numit burbion, inițial aderent
de patul bazal al leziunii de care ulterior se
detașează.

Diagnostic clinic: - evoluție în etape întinse
pe 10-12 zile. Semnele locale:

primele 2-3 zile): zonă pruriginoasă centrată de
un fir de păr, care se asociază rapid cu edem
important și hiperemie (apare senzație de
arsură);

zile 4-6: tumefacție cronică dură, roșie-violacee,
dureroasă, prezentând în vârf o flictenă
gălbuie;

zile 6-9: pe fondul intensificării durerii și
tumefacției se produce fistulizarea pustulei
subepidermice, cu eliminare de serozitate
și puroi. Craterul rămas conține în centru
burbionul, care poate fi extras chirurgical
sau se poate detașa spontan după încă 2
zile. Vindecarea se produce prin constitu-
irea unei cicatrici scleroase inestetice.

Forme anatomoclinice

furunculul feței (obraz, buza superioară, aripa
nazală, pleoape) se însoțește de o simp-
tomatologie severă, dominată de răsunetul
general toxico-septic și edemul difuz impor-
tant. În acest caz se contraindică manevrele
intempestive (stoarcere, etc.) care pot
produce extensie limfatică și vasculară a
infecției cu complicații foarte severe (v.
facială drenează prin v. angulară a nasului
în v. oftalmică și de aici în sinusul cavernos,
existând astfel riscul de tromboflebită și
chiar encefalită, cu potențial letal).

furunculul – apariție concomitentă (sincronă)

sau succesivă (metacronă) a mai multor furuncule, în aceeași zonă sau cu localizări diferite. Se întâlnește la bolnavi imunocompromiși (diabetici, cașectici, neoplazici, etc.), prin acțiunea unui germen cu virulență crescută în condițiile unei igiene precare și ale unui tratament insuficient, având o tendință mare la recidivă și cronicizare

Tratament

Profilactic: igiena regiunilor piloase, evitarea traumatismelor;

Curativ

- general: antibioticoterapie antistafilococică, imunostimulare nespecifică (vacin polimicrobian) sau specifică (vacin antistafilococic, autovaccin), corectarea tarelor asociate (diabet, anemie, etc.), analgezice, antipiretice;
- local: antiseptice, revulsive, pungă cu gheață;

g. Carbunculul – aglomerare de furuncule aflate în diferite stadii evolutive într-o zonă delimitată cu mare densitate de foliculi pilosebacei (ceafă, spate, regiune pubiană, fața dorsală a degetelor, etc.)

Leziunea este reprezentată de o zonă de necroză dermo-hipodermică masivă cu constituirea unei cavități purulente ce conține mai multe „burbioane” confluențe. La suprafață pielea se prezintă ca un placard roșu-violaceu ($\varnothing = 5-6$ cm) ciuruit de numeroase orificii fistuloase, foarte dureros, înconjurat de țesuturi inflamate, indurate.

Carbunculul apare de obicei la vârstnici cu tare organice, imunocompromisi și se însoțește de stare toxico-septică pronunțată.

Vindecarea are loc cu defect, producându-se cicatrici cheloide voluminoase, deformante, mutilante.

În faza de abcedare se face incizie (preferabil cu bisturiul electric pentru hemostază) „în cruce” sau radiară, cu evacuarea burbionului și debridare atentă, decolarea lambourilor tegumentare până în zona sănătoasă, pansamente antiseptice.

h. Hidrosadenita (boala Verneuil, abcesul tuberos) – infecție stafilococică a glandelor sudoripare apocrine (glande sudoripare de 10-20 de ori mai mari, ramificate și mai profunde decât cele obișnuite) ce produc

secreție vâscoasă cu miros caracteristic

Localizarea este reprezentată de regiunea axilară, mamară, anală și genitală. Sunt afectate obișnuit mai multe glande aflate în stadii diferite de evoluție (asemănare cu furunculul antracoid).

Etiopatogenie - stafilococ auriu în condiții favorizante locale și generale.

Morfopatologie – leziune localizată în derm și hipoderm ce interesează de la început glomerulul glandei sudoripare, îmbrăcând mai mult aspectul unui abces (lipsește firul de păr și zona de necroză întâlnite în cazul furunculului). Este reprezentată de tumorete inflamatorii ce pot conflua și fistuliza succesiv prin mai multe orificii, separate de septuri, prin care se scurge puroi alb, cremos, inodor.

Diagnostic clinic: inițial - tumefacție nodulară profundă pruriginoasă dură dureroasă aderentă la piele, iar ulterior - colecție fluctuantă ce fistulizează; asociere frecventă cu alte formațiuni aflate în stadii evolutive diferite

Hidrosadenita are tendință la recidivă și cronicizare, vindecare spontană foarte rară (în absența abcedării). Este însoțită regional de limfangită, edem (al brațului, etc.), impotența funcțională a membrului (fixare în semiabducție). Semnele generale sunt semne de intensitate mai mică decât în cazul furunculului.

Tratament

general: antibioticoterapie antistafilococică (se preferă oxacilina);

local: - conservator (epilare, antiseptice)

chirurgical, în fazele abcedate, se practică incizii paralele cu pliurile de flexie, evacuare, debridare, lavaj, drenaj, urmate de repetarea toaletei locale timp de câteva zile. În cazul celor predispuși la recidive se practică excizia tegumentelor axilare ce conțin glandele sudoripare incriminate

i. Flegmonul – este o celulită progresivă ce interesează țesutul celular subcutanat, caracterizată printr-o deosebită difuziune și necroză tisulară, fără tendință de limitare a infecției.

Etiopatogenie – Streptococul este germele cel mai des întâlnit, dar se pot întâlni și Stafilococul auriu, E. coli, Proteus, precum și asocierea dintre streptococ și germeni anaerobi. Poarta de intrare este reprezentată de soluții de continuitate la nivel muco-tegumentar și este mai des întâlnit la persoanele cu imunitate

scăzută din diverse motive.

Morfopatologie – 3 faze evolutive:

Stadiul de edem – 2-4 zile – fără secreție purulentă, format dintr-o secreție tulbure, țesuturile având un aspect slăninșos-gălbui, iar mușchii și aponevrozele o tentă verzuie

Stadiul de necroză – după 2-4 zile – apar mici cavități pline cu țesut necrozat, puroi și sânge.

Stadiul de supurație – din ziua 5-6 – supurația este masivă, invadând spațiile celulare, producându-se separația mușchilor și aponevrozelor, extensia de-a lungul vaselor ce pot fi erodate, soldându-se cu hemoragii importante.

Flegmoanele topografic se pot clasifica în superficiale, profunde și totale (supra- și subaponevrotice – flegmonul Chassaignac).

Diagnostic clinic – în perioada de debut predomină semnele generale reprezentate de febră ridicată, frison, alterarea stării generale, insomnie și vărsături.

Examenul local pune în evidență o tumefacție difuză și dureroasă, cu piele întinsă, lucioasă, sub tensiune, cu numeroase placarde livide. În faza de fluctuență simptomatologia scade în intensitate; rămase netratate flegmoanele fistulizează spontan.

Diagnostic diferențial – se face cu erizipelul flegmonos, gangrena gazoasă, osteomielita acută, limfangita și sarcoamele cu evoluție rapidă.

Prin înșămânțările septice la distanță flegmonul poate produce ca și complicații pleurezii purulente, endocardite, mediastinite, septicemia, flebite, artrite, etc.

Tratamentul este eminent chirurgical, practicându-se incizii largi, uneori multiple.

j. Abcesul – colecție purulentă localizată, bine delimitată de țesuturile din jur printr-o membrană fibro-conjunctivă. Puroiul este constituit din distrugeri tisulare, germeni și leucocite aflate în diferite stadii de degradare.

Etiopatogenie – germeni piogeni (stafilococ – 80%, streptococ, colibacil, anaerobi) singuri sau în asociere; substanțe chimice iritante (iod, nitrat de argint, terebentină, substanțe hipertone) injectate profund intramuscular, mușcăături veninoase, etc.

Morfopatologie – macroscopic abcesul prezintă 2 componente: cavitatea neoformată, cu peretele (grosime 1-8

mm) alcătuit din 3 straturi:

membrana fibrinoleucocitară („piogenă”, deoarece conține și germeni) la interior; țesut conjunctiv tânăr și vase de neoformație la mijloc;

țesut conjunctiv scleros și infiltrat inflamator la exterior (reprezintă o „barieră fiziologică”: nu permite ieșirea puroiului cu germeni, dar nici aflusul leucocitar și al substanțelor antibacteriene spre cavitatea abcesului).

conținutul purulent (detritusuri tisulare, toxine) – caracterele macroscopice pot orienta spre tipul germenului cauzal (oferă posibilitatea instituirii unei antibioticoterapii empirice).

Diagnostic clinic – semne locale de inflamație acută la care se adaugă fluctuența = semn patognomonic de colecție lichidiană.

Semnele generale sunt date de sindromul infecțios cu febră mare, frison, curbatură, anorexie, vărsături, insomnie, cefalee.

Diagnostic pozitiv: semne locale, generale și puncția cavității în locul de maximă fluctuență - rol diagnostic principal.

Morfopatologie – 3 faze evolutive:

1. faza presupurativă (inflamatorie, de debut): durează 1-2 zile caracterizată prin durere intensă, semne de inflamație acută și fenomenele generale amintite. Tratamentul corect local și general poate determina remiterea procesului fără consecințe morfofuncționale.
2. faza supurativă (abcedare): durează 2-3 zile când se produce ramolire centrală cu constituirea colecției purulente. Apare fluctuența la palpare, durerea scade în intensitate (caracter de tensiune) și devine pulsatilă, fiind maximă în zona de maximă fluctuență, iar tegumentele supraiacente se subțiază și devin livide. În această fază se accentuează fenomenele septice generale, iar febra devine oscilantă.
3. faza de fistulizare: se produce la 6-8 zile de la apariție, prin erodarea tegumentelor, apare prăbușirea fenomenelor dureroase locale și septice generale. Această fază nu echivalează cu vindecarea, deoarece traiectul fistulei (anfractuos, de mici dimensiuni, fără localizare declivă) nu permite evacuarea completă a puroiului și astfel se transformă în supurație cronică, cu fistule trenante și recidive;

Tratament – general reprezentat de antibioticoterapie inițial empirică, ulterior țintită, analgetice, sedative, reechilibrare hidro-electrolitică și volemică (perfuzii, transfuzii), iar local în faza inflamatorie: gheață, antiseptice, fizioterapie (ultrasunete, röntgenterapie antiinflamatorie);

În faza de abcedare tratamentul este chirurgical, fiind reprezentat de incizii, contraincizii, debridare, lavaj antiseptic, drenaj, pansament steril sub anestezie locală, regională sau generală.

d. Sinusul pilonidal – denumirea provine din limba latină pilos-fir de păr și nidus-cuib, sugerând o definiție potrivit căreia reprezintă o cavitate cu păr dezvoltată în hipodermul regiunii coccigiene ce comunică la piele prin una sau mai multe fistule.

Etipopatogenie – sunt implicați stafilococul auriu și streptococul.

Morfopatologie – când fistulele sunt permeabile conținutul cavității se elimină liber la exterior. Când aceste fistule se închid (se astupă) apare un abces foarte dureros.

Diagnostic clinic – regiunea predilectă implicată, punerea în evidență a una sau mai multe traiecte fistuloase și semnele celsiene locale sunt suficiente diagnosticului.

Tratament

În faza de abces se practică incizie, evacuare, debridare lavaj și masaj, cu încercarea la debridare de a desființa toate traiectele fistuloase.

În faza de traiect fistulos se poate realiza cura chirurgicală definitivă a sinusului pilonidal. Se injectează inițial traiectele fistuloase cu albastru de metilen, se practică excizia tuturor traiectelor fistuloase, urmată de prăbușirea marginilor tegumentare într-o reconstrucție a șanțului interfesier.

În afara curei chirurgicale radicale a bolii, aceasta recidivează la intervale variabile de timp.

e. Actinomicoza – reprezintă o infecție cronică, progresivă caracterizată prin formarea de abcese, granuloame și fistule.

Este localizată cu predilecție la nivelul capului și gâtului, dar există și forme pulmonare și abdominale.

Etipopatogenie – este implicat *Actinomyces israelii*, germene Gram + anaerob prezent ca și saprofit la nivelul orofaringelui și

tonsilelor. Abcesele cu acest germen sunt prezente cu precădere la nivelul gâtului, formând fistule și tracturi prin care se exteriorizează puroi caracteristic, de culoare gălbuie.

Diagnostic clinic – aspectul caracteristic descris pune practic diagnosticul. Leziunile nodulare nedureroase sunt caracteristice, iar în evoluția bolii febra este omniprezentă.

Tratament – Penicilina G în doze mari timp de câteva săptămâni duce de obicei la remisiunea bolii, chirurgia fiind necesară arareori prin excizii sau drenajul infecției.

f. Nocardioza

Etiologie – Nocardie sunt bacterii Gram + aerobe, care se fragmentează în forme bacilare. Cel mai frecvent este implicat *Nocardia asteroides*.

Morfopatologie – există două forme clinice ale infecției:

forma localizată de granulom cronic asemănător cu actinomicoza, cu un specific reprezentat de micetom caracterizat prin distrucție importantă, inclusiv osoasă la nivelul membrului inferior.

forma sistemică ce debutează ca pneumonie, dar care se poate complica cu metastaze cerebrale sau în alte organe cu manifestări sistemice evidente pentru localizarea dată.

Tratament – este medico-chirurgical. Tratamentul chirurgical este obligatoriu și constă în drenajul abceselor și excizia traiectelor fistuloase.

Tratamentul medical se face cu sulfamide, minociclina și la nevoie derivați de tip imipenem, derulat pe timp de mai multe săptămâni.

g. Mucormicoza

Etiopatogenie – este o infecție cu fungi din specia *Phycomyces*. Se localizează frecvent la cap și gât și apare cu precădere la imunodeprimați.

Morfopatogenie – microscopic sunt caracteristice hifele neseptate. La nivelul capului și gâtului apar edeme sau chiar granuloame care mimează aspergiloza sau tuberculoza.

Tratament – chirurgical dar asocierea tratamentului medical cu amfotericină B este absolut necesară.

9. Tratament

Pe lângă precizările cu privire la tratamentul fiecărui tip de infecție chirurgicală localizată menționate anterior câteva precizări de ordin general cu privire la tratament le considerăm binevenite.

Așa cum am văzut anterior, tratamentul infecțiilor chirurgicale localizate poate fi profilactic sau curativ.

Tratamentul profilactic – prevenirea infecțiilor ar fi tratamentul ideal. Vaccinarea pe scară largă are menirea de a preveni infecțiile specifice. Din păcate acest tratament nu este disponibil pentru o gamă largă de infecții. De aceea, tratamentul preventiv urmărește eradicarea surselor și controlul căilor de transmitere. În cazul intervențiilor chirurgicale trebuie respectate cu strictețe măsurile de asepsie și antisepsie, precum și corectarea factorilor de risc preexistenți.

Tratamentul curativ – este reprezentat de obicei de intervenția chirurgicală, restul măsurilor terapeutice au doar rol adjuvant. Tratamentul chirurgical trebuie adaptat tipului de infecție și localizării acesteia.

Principiul ce guvernează tratamentul chirurgical este „ubi pus ibi evaquo”. Incizia trebuie să fie largă, centrată pe zona de maximă fluctuență și va fi plasată decliv.

În cazul abceselor profunde, așa cum s-a văzut, se poate recurge la puncția percutană a puroiului ghidată echografic sau tomodensitometric. Acest procedeu este de un real folos pacienților ce nu ar putea suporta încă o intervenție chirurgicală suplimentară de drenaj și se aplică cu succes colecțiilor purulente postoperatorii localizate.

Bibliografie

1. Angelescu N; Infecția chirurgicală; în *Tratat de Patologie Chirurgicală*; Editura Medicală, București, 2001, 475-504
2. Brătucu E; Manual de chirurgie pentru studenți; Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2009, 125-131
3. Burcoș T; Asepsia și antisepsia; în *Tratat de patologie Chirurgicală*; Editura Medicală, București, 2001, 461-474
4. Dunn DL; Surgical infections; *Ann Surg*, 222: 684-686, 1995
5. Kirk RM; Handling infection; in *Basic Surgical Techniques*; 5th edition; Churchill Livingstone, London, 2002, 169-175
6. Popescu I, Beuran M; Manual de chirurgie; Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2008, 44-52
7. Rebedea I; Boli infecțioase; Editura Medicală, București, 2000, 122-130
8. Schwartz S; Infecțiile chirurgicale; în *Principiile chirurgiei*; ediția în limba română; Editura Teora, București, 1999, 125-160

2.3 - Infecțiile acute ale degetelor și mâinii

Dănuț Vasile

1. Date generale

Când sunt diagnosticate și tratate prompt cele mai multe dintre infecțiile degetelor și ale mâinii evoluează favorabil. Infecțiile profunde ale mâinii sunt relativ frecvent subestimate în fazele inițiale ale bolii. În aceste condiții procesul septic se poate propaga la arii anatomice vecine, îmbrăcând forme anatomo-clinice grave. Vor rezulta rate înalte de morbiditate și sechele anatomice și funcționale.

2. Clasificare

Infecțiile acute ale degetelor și mâinii se clasifică în funcție de stadiul evolutiv al procesului inflamator, localizare și profunzime.

a. În funcție de stadiul evolutiv al procesului inflamator se deosebesc două tipuri:

- **Celulita:** este faza inițială a infecției și nu are tendință la delimitare spontană; tratamentul chirurgical este contraindicat.
- **Supurația:** este marcată de apariția puroiului și poate fi localizată sau difuză; necesită tratament chirurgical.

b. În raport cu localizarea se clasifică în:
infecții ale degetelor (panariții);
infecții ale mâinii (flegmoane ale mâinii).

c. După profunzime, se împart în:

- **Superficiale:** se dezvoltă în grosimea tegumentului, incluzând și infecțiile superficiale periunghiale.
- **Subcutanate:** evoluează în grosimea țesutului celulo-adipos al degetelor și mâinii.
- **Profunde:** interesează sinoviala, tendoanele, oasele și articulațiile.

3. Etiopatogenie

În producerea infecțiilor mâinii și ale degetelor sunt incriminate cauze determinante și favorizante.

a. Cauzele determinante (diferite tipuri de leziuni tegumentare și germeni microbieni) sunt reprezentate de:

- Plăgi, de obicei minore (escoriații, înțepături, leziuni periunghiale în timpul manechiurii) care au fost neobservate sau neglijate. Ele reprezintă poarta de intrare a germenilor patogeni.

- Germenii patogeni întâlniți sunt:

Stafilococul auriu – este cel mai frecvent incriminat;

Stafilococul auriu metilicilino-rezistent (MRSA) – are o incidență în creștere;

Mai rar întâlniți sunt: streptococul, gram negativ și anaerobii.

b. Cauzele favorizante sunt reprezentate de particularitățile anatomice ale extremității superioare și de comorbiditățile pacienților:

- Particularitățile anatomice sunt reprezentate de circulația săracă și/sau de tip terminal care favorizează infecția.
- Comorbidități importante ale pacienților (diabet, HIV) fac ca aceștia să dezvolte infecții extensive într-un timp scurt.

4. Anatomie patologică

a. Localizarea

Infecția afectează cel mai frecvent degetele și în special segmentul distal al acestora

(periunghial și pulpa).

a) Fazele evolutive sunt:

- Faza de congestie: corespunde invaziei microbiene și apariției semnalelor inflamației.
- Faza de supurație: apar puroiul și sfacelurile.
- Faza de eliminare: constituirea fistulei cu evacuarea puroiului și sfacelurilor.
- Faza de cicatrizare: vindecarea fără sau cu sechele morfo-funcționale de amploare variabilă.

5. Diagnosticul clinic

a) *Debutul* este insidios și de multe ori locul leziunii inițiale nu poate fi identificat. La durerea inițială se adaugă senzația de tensiune.

La examenul obiectiv local se constată toate semnele inflamației. Zona respectivă devine roșie, tumefiată, dureroasă la atingere. Mișcările se limitează treptat.

b) *Perioada de stare*

Pacientul prezintă semne generale, subiective și obiective specifice.

- Semnele generale sunt:

Febra;

Frisonul;

Alterarea stării generale;

Șocul toxico-septic (flegmoanele mâinii și infecțiile cu anaerobi cu evoluție severă).

- Semnele subiective sunt reprezentate de durere care îmbracă aspecte diferite în funcție de perioada evolutivă a infecției:

Jenă dureroasă în fazele inițiale;

Apoi durerea se intensifică;

Se accentuează la căldură, noaptea și în poziție declivă;

Iradiază spre antebraț;

Durere pulsatilă în faza de supurație;

Durerea devine foarte intensă în cazul difuziunii infecției;

Diminuarea durerii în cazul fistulizării spontane a procesului supurativ.

- Semnele obiective sunt specifice fiecărei forme anatomo-clinice (vezi subcapitolul forme anatomo-clinice).

6. Diagnosticul paraclinic

a. Diagnosticul biologic:

- leucocitoză;
- glicemie crescută.

b. Diagnosticul radiologic

Radiografiile se fac pentru a diagnostica eventualele leziuni osoase. Ele trebuie repetate săptămânal.

c. În faza supurativă frotiurile și culturile cu antibiogramă sunt obligatorii.

7. Evoluție și complicații

a) *Evoluția*, fără tratament poate fi severă sau gravă. Ajunsă în stadiul supurativ, infecția poate difuza de-a lungul spațiilor naturale, determinând complicații generale și locale grave.

În general, după începerea tratamentului unei infecții a degetelor și/sau a mâinii, semnele de ameliorare trebuie să apară în 24-36 de ore. Dacă ele nu apar, probabilitatea unei infecții profunde este mare.

b) *Complicațiile* depind de:

momentul prezentării la medic;

promptitudinea și corectitudinea tratamentului aplicat;

evoluția infecției sub tratament.

Complicațiile pot fi precoce și tardive.

Complicațiile precoce:

loco-regionale:

interesarea structurilor anatomice profunde (tendoane, oase, articulații);

difuziunea infecției spre mână (prin spațiile comisurale) și/sau antebraț.

generale: septicemii și septicopioemii.

Complicațiile tardive sunt:

retracții tendinoase și aponevrotice;

osteomielite;

anchiloze articulare.

8. Principii generale de tratament

a) Antibioticoterapia este obligatorie în infecțiile subcutanate și profunde. Ea va fi administrată oral în formele limitate cu evoluție favorabilă și parenteral în formele difuze și grave.

Întrucât germenele cel mai frecvent implicat este stafilococul auriu, se vor folosi peniciline asociate cu inhibitori de β -lactamaza de tipul sulbactamului sau acidului clavulanic (Augmentin, Ampiplus, Unasyn).

În ultimul timp se constată o creștere a incidenței stafilococului auriu metilicilino-rezistent (MRSA). În acest caz antibioticele indicate sunt Linezolidul și Vancomicina.

În formele difuze și severe se folosesc inițial antibiotice cu spectru larg pentru gram-negativi și gram-pozitivi. Apoi schema terapeutică poate fi modificată în raport cu antibiograma.

b) Vaccinarea și revaccinarea antitetanică.

c) Anestezia poate fi locală, tronculară, plexală sau generală.

d) Intervenția chirurgicală constă în incizii și contraincizii cu localizare specifică pentru fiecare formă anatomo-patologică (vezi subcapitolul forme anatomo-clinice).

e) Inciziile trebuie să evite lezarea vaselor, nervilor, pliurilor de flexie ale degetelor și a tecilor fibroase ale flexorilor.

f) Drenajul este recomandat în infecțiile profunde.

g) Imobilizarea mâinii pe atelă în poziție fiziologică este obligatorie.

h) Mâna va fi menținută printr-o eșarfă într-o poziție înaltă (deasupra cordului).

9. Forme anatomo-clinice

a) *Infecțiile periunghiale superficiale* sunt cele mai frecvente infecții ale mâinii. Ele sunt secundare unui traumatism al repliului unghial. Rezultatul poate fi:

- panarițiu periunghial (paronichia) localizat pe marginea radială sau ulnară;
- panarițiu bazei unghiei (epinochia – fig. 1A);
- panarițiu întregului repliu unghial.

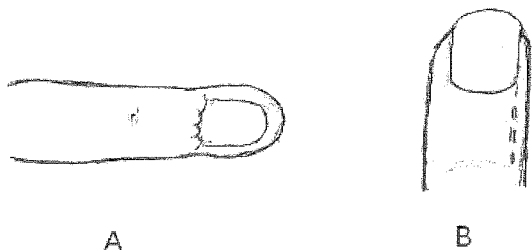


Figura 1. Panarițiu periunghial

Puroiul se acumulează sub baza unghiei și o decolează. Dacă puroiul se dezvoltă sub unghie se constituie un panarițiu (abces) subunghial.

Tratamentul chirurgical este indicat când s-a constituit abcesul și constă în decolarea repliului de pe unghie. O singură incizie permite drenarea concomitentă a eponichium și paronichium (fig. 1B).

Când panarițiu periunghial se asociază cu abces subunghial marginal, porțiunea respectivă de unghie va fi decolată și excizată. În panarițiu subunghial poate fi necesară extirparea bazei unghiei și uneori a întregii unghii.

b) *Infecțiile subcutanate* sunt reprezentate de:

- Supurațiile dezvoltate în țesutul celulo-adipos al feței volare a segmentelor distal, median și proximal al degetelor (panariții pulpare – fig. 2A). Ele se produc prin inoculare directă sau prin difuziunea unei infecții superficiale.
- Supurațiile din spațiile comisurale. Apar prin inoculare directă sau prin difuziunea dintr-un spațiu pulpar digital.

Panarițiu pulpar distal este cel mai frecvent întâlnit. El se dezvoltă într-un spațiu închis proximal de un sept care unește pliul cutanat distal de flexie cu periostul pe care se inseră tendonul flexorului lung. Acest spațiu este împărțit de alte travee fibroase. Tensiunea creată de procesul septic comprimă arterele ce irigă falanga osoasă distală, putând duce la necroza septică a acesteia (osteita). De aceea, în supurațiile segmentului digital distal nu trebuie așteptată apariția fluctuenței pentru a pune indicația de tratament chirurgical. Temporizarea intervenției poate duce la necroza ischemică a pielii și a osului. Drenajul chirurgical poate fi realizat printr-o incizie volară directă în focar (fig. 2B) sau o incizie longitudinală laterală.

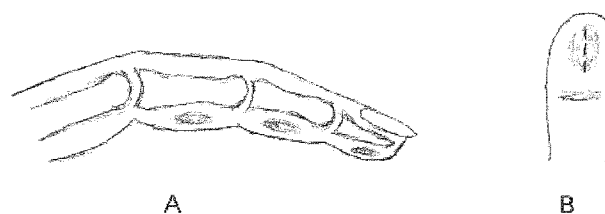


Figura 2. Infecțiile subcutanate ale degetelor.

Panarițiile pulpare. B. Panarițiu pulpei degetului

Infecțiile pulpare ale degetelor neglijate pot difuza profund spre articulație și/sau os sau se pot propaga proximal. Supurațiile spațiului pulpar proximal se pot propaga la palmă.

Supurațiile spațiilor comisurale se dezvoltă la nivelul celor trei spații comisurale interdigitale. Procesul septic determină caracteristic îndepărtarea degetelor în „V”. Tratamentul chirurgical constă într-o incizie palmară transversală de-a lungul spațiului comisural și o contraincizie dorsală longitudinală cu drenaj transfixiant.

c) *Infecțiile profunde* sunt reprezentate de infecțiile spațiului palmar și de tenosinovitele piogene ale flexorilor.

- Infecțiile spațiului palmar sunt localizate profund între metacarpiene și aponevroza palmară. Un sept transversal situat în dreptul metacarpianului III împarte spațiul profund într-un spațiu mediopalmar și altul tenar.

Flegmonul lojei tenare se dezvoltă în spațiul tenar, înaintea fascicolului intern al mușchiului scurt abductor al policelui. Pacientul acuză dureri intensificate de mișcarea policelui. Semnele de inflamație se întind până la plica de apozitie a policelui, iar în cazurile neglijate sunt vizibile și dorsal. Tratamentul chirurgical se realizează prin două incizii. Pe fața volară se practică o incizie apropiată și paralele cu plica tenară (fig. 3). Contraincizia dorsală se practică în primul spațiu interosos.

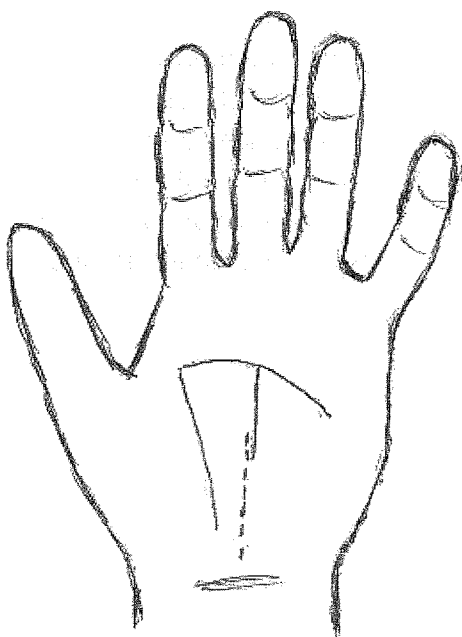


Figura 3. Linia de incizie în flegmonul lojei tenare.

Flegmonul mediopalmar

Procesul septic evoluează atât pre- cât și retrotendinos. Inițial, tumefacția este localizată palmar, după care apare și se dezvoltă dorsal. Degetele mijlociu și inelar sunt în semiflexie. Mișcările lor sunt limitate și dureroase. Drenajul colecției se realizează printr-o incizie palmară longitudinală curbilinie (fig. 4). Uneori este necesară o contraincizie dorsală în spațiul III interosos.

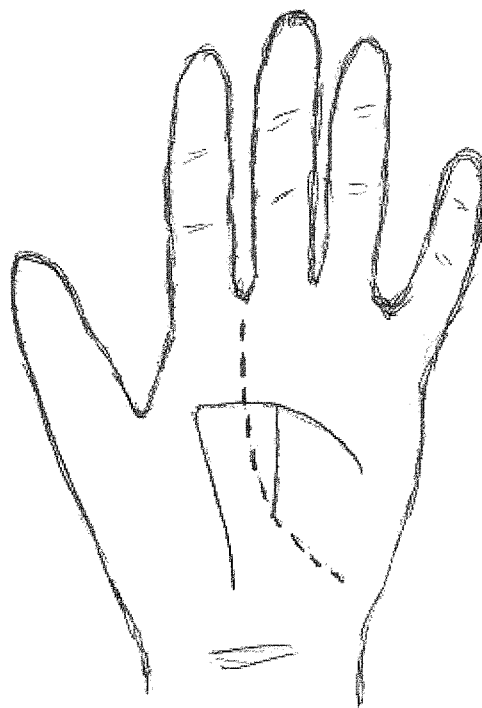


Figura 4. Linia de incizie în flegmonul mediopalmar.

Abcesele spațiului lui PARONA se dezvoltă într-un spațiu potențial situat între tendoanele flexorilor (anterior) și mușchiul pătrat pronator (posterior) în treimea inferioară a antebrăului. Infecția apare de obicei prin difuziunea unui flegmon mediopalmar sau a tenosinovitelor supurate ale degetelor 1 și 5 (flegmoane ale tecilor digito-palmo-carpiene). Tumefacția inflamatorie este localizată pe fața volară a antebrăului distal. Tratamentul constă în incizii și contraincizii la nivelul spațiului PARONA.

Tenosinovitele piogene ale flexorilor

Tenosinovitele flexorilor implică degetele 2, 3 și 4 ale căror sinoviale se întind între baza falangei distale și articulația metacarpofalangiană. Zona de durere maximă se află la nivelul fundului de sac proximal al tecii sinoviale a degetelor 2, 3 și 4. Degetul este în semiflexie (această poziție diminuând durerea), iar extensia exacerbează durerea.

Tratamentul este inițial conservator și constă în antibioticoterapie parenterală, ridicarea extremității și imobilizarea mâinii. Dacă evoluția este nefavorabilă, se impune tratamentul chirurgical prin două incizii separate. Se practică o incizie longitudinală la nivelul degetului pe marginea ulnară. O a doua incizie este situată palmar pe linia de proiecție a tendonului pentru drenajul fundului de sac.

Bibliografie

1. Angelescu N; Patologia chirurgicală a mâinii și a degetelor; în *Tratat de Chirurgie* (sub redacția Popescu I.); Editura Academiei Romane, 2008, 541 – 555
2. Grigoriu M; Infecțiile acute ale degetelor și mâinii; în *Manual de Chirurgie Generală vol.1* (sub redacția Palade R.S.); Editura Bic All, 1999, 98 -112
3. Netscher D. și colaboratorii; *Hand Surgery*; în *Sabiston Textbook of Surgery 19th Edition* (sub redacția Townsend C.M. et. al.); Editura W.B. Saunders și Elsevier Inc., 2012, 1976 – 1978
4. Young D.M. și colaboratorii; *Hand Surgery*; în *Current Surgical Diagnosis and Treatment 11th Edition* (sub redacția Way L.W. et.al.); Editura Lange Medical Books / McGraw-Hill, 2003, 1281 -1283

CAPITOLUL 3

Piciorul diabetic

Traian Pătrașcu, Eduard Catrina

1. Generalități

Diabetul zaharat este un sindrom ce cuprinde un grup heterogen de tulburări care pot avea etiologie diferită dar care au în comun hiperglicemia asociată cu tulburări ale metabolismului lipidic și proteic. Hiperglicemia și modificarea secundară a celorlalte metabolisme sunt consecința unei insuficiențe absolute sau relative a secreției de insulină. Cunoscută încă din antichitate – boala cu urina ca mierea – afecțiunea reprezintă în ultima perioadă de timp o problemă majoră de sănătate publică, cu o incidență în continuă creștere. Dacă actualmente, în lume sunt diagnosticați cca 5-7% pacienți diabetici alături de care se pare că ar mai exista același procent de pacienți nediagnosticați, se presupune că în următorii 25 de ani, prevalența afecțiunii se va dubla. O statistică din 2007 indică faptul că, în SUA diabetul afectează 7,8% din populație, un sfert dintre bolnavi fiind nediagnosticați.

Diabetul zaharat determină în evoluția sa complicații la nivelul tuturor organelor și sistemelor din organism, substratul morfologic fiind reprezentat de modificările la nivel vascular și al fibrelor nervoase, modificări determinate de valorile crescute ale glicemiei. Aceste leziuni vasculonervoase vor genera în final complicații cardiovasculare (ateroscleroză, cardiopatie ischemică, accident vascular cerebral), renale - nefropatie diabetică mergând până la insuficiență

renală sau oculare – retinopatie diabetică și cecitate. Modificările complexe pe care diabetul zaharat le determină la nivelul membrului pelvin au impus definirea unei noțiuni, a unui concept patologic, numit „*picior diabetic*”.

Termenul de „*picior diabetic*” asociază, în grade diferite, totalitatea modificărilor patogenice determinate de diabetul zaharat la nivelul vaselor și nervilor, a scheletului osos și a țesuturilor moi, care în final pot să conducă la modificări de biomecanică a piciorului, la apariția unor distrucții tisulare și a unor infecții severe, cu consecințe uneori dezastruoase mergând până la necesitatea amputațiilor la acest nivel. La ora actuală riscul unui pacient diabetic de a face o leziune la nivelul piciorului și de a suferi o amputație este mai mare decât acela de a face nefropatie sau retinopatie diabetică, iar problematica piciorului diabetic reprezintă cea mai frecventă cauză de internare a pacienților cu diabet. Traduse în cifre, aceste realități indică că fiecare al 6-lea diabetic va avea cel puțin o ulcerăție la nivelul piciorului iar procentul amputațiilor la diabetici ajunge la cca 70% din totalitatea amputațiilor netraumatice; practic la fiecare 30 de secunde se pierde un picior din cauza diabetului. Dacă se ține seama că în țările în curs de dezvoltare, cca 40% din bugetul de sănătate repartizat diabetului zaharat este consumat pentru îngrijirea piciorului diabetic, că între 40 și 85% dintre amputații ar putea fi prevenite dar mai ales că până la 70% dintre

diabeticii care suferă o amputație decedază în următorii 5 ani, poate fi înțeleasă importanța medicală, socială și economică a acestei patologii considerată de mulți practicieni ca fiind minoră.

În determinismul piciorului diabetic, întotdeauna intervin, asociate în grade variabile, *angiopatia* – constând din modificări la nivel vascular, și *neuropatia* – leziunile fibrelor nervoase, peste care se poate grefa *infecția*. Aceasta din urmă are la pacientul diabetic o evoluție aparte datorită răspunsului imun particular.

2. Angiopatia diabetică

Leziunile vasculare ocupă primul loc ca frecvență în determinismul și importanța piciorului diabetic fiind principala cauză de deces în populația diabetică. Mecanismele patogenice care participă la afectarea vaselor la pacienții diabetici sunt variate, incluzând aici factori dismetabolici, imunologici, genetici, endocrini și de mediu ce intervin în procente variabile. În funcție de localizarea leziunilor la nivelul vaselor mici și/sau mari, interesarea vasculară poartă numele de micro- respectiv macroangiopatie care se pot asocia în grade diferite.

Microangiopatia

Modificările patologice din microangiopatie, descrise pentru prima dată de Goldbenberg și col. încă din 1959, constau din 2 aspecte distincte: îngroșarea membranei bazale a capilarelor și leziuni proliferative observate în lumenul arterelor și arteriolelor. Îngroșarea focală a peretelui capilar cu dispunere segmentară este tipică pentru microangiopatia diabetică și afectează difuziunea oxigenului și metaboliților prin peretele vascular către țesuturi. Aceste leziuni sunt frecvente și prezente la nivelul întregului organism, cu intensitate diferită de la un organ la altul, căpătând expresie clinică atunci când leziunea depășește un anumit nivel, de la care funcția nu mai poate fi compensată – vezi nefropatia, retinopatia diabetică. La nivelul membrului pelvin, aceste modificări au fost evidențiate la nivelul capilarelor țesutului subcutanat, al tegumentului și nervilor. La nivelul mușchilor îngroșarea capilarelor rămâne controversată.

În plus, separat de îngroșarea membranei bazale capilare, cu rigidizarea consecutivă a

peretelui vascular se modifică și activitatea celulelor endoteliale, în sensul unei distrucții endoteliale argumentată de scăderea producției de prostaciclina și creșterea concentrației de factor von Willebrand, ca și a EDGF – factorul de creștere derivat din endoteliu.

În afara acestor modificări organice, există un consens în recunoașterea unor tulburări funcționale prin scăderea tonusului simpatic cu reducerea sau pierderea totală a răspunsului hiperemic la procesul inflamator, creșterea rezistenței arteriolelor și creșterea circulației prin șunturile arteriovenoase. Prin acest mecanism se produce o scădere a cantității de sânge care ajunge în fapt la nivel capilar, având în final consecințe asupra circulației nutritive a țesuturilor de la acest nivel.

Până la urmă microangiopatia reprezintă calea finală, comună, prin care macroangiopatia și neuropatia acționează la nivelul țesuturilor periferice de la nivelul picioarelor.

Suplimentar față de aceste modificări ale peretelui vascular, la diabetici se produce și o modificare a reologiei sangvine. Au fost astfel demonstrate, prin microscopie electronică:

Creșterea vâscozității sângelui

Reducerea capacității hematiilor de a se deforma pentru a trece prin lumenul îngustat al vaselor mici. Mai mult, se pare că există și un deficit de eliberare al oxigenului din hematii la nivel tisular.

Creșterea coagulabilității ca urmare a unei agregabilități trombocitare exagerate, a unei hiperproducții de tromboxan și datorită creșterii eliberării de β -tromboglobulină.

Toate aceste modificări, cuplate cu îngroșarea peretelui capilar pot conduce în final la o descreștere a transferului de oxigen și de substanțe organice către țesuturi. În ultimul timp nu se mai accepta ca microangiopatia să fie considerată prima cauză de apariție a leziunilor ulcerative.

Macroangiopatia

Ateroscleroza, care constă din depuneri de lipide și ulterior de săruri de calciu în peretele arterial cu distrucție consecutivă de endoteliu, afectează arterele mari și arteriolele diabeticilor, în același mod ca și la pacienții nediabetici, având însă anumite particularități:

- Este mai frecventă decât la nediabetici (de

aproape 20 de ori)

- Nu păstrează diferențele legate de sex
- Are un debut mai precoce, afectând indivizii mai tineri decât în populația generală
- Progresează mai rapid și este mai agresivă decât în rândul populației nediabetice
- Este multisegmentară, frecvent bilaterală
- Afectează în primul rând arterele situate mai distal - sub genunchi (și mai puțin axul aorto-iliac).

O caracteristică a interesării arteriale periferice la pacienții diabetici este asocierea frecventă a calcificării mediei arterelor mari și mijlocii (**medioscleroza sau boala Moenckeberg**) (Fig.1). Dacă ateroscleroza determină ischemie prin stenoză și blocaj, scleroza tunicii medii vasculare este răspunzătoare de rigiditatea peretelui vascular și transformarea acestuia într-un tub lipsit de elasticitate dar neobstruat, având consecințe asupra dispariției pulsului la acest nivel și la apariția unei presiuni sistolice fals crescute. Arterele cu mediocalcoză își pierd capacitatea de adaptare funcțională la necesitățile crescute de irigație din timpul efortului sau cu ocazia inflamației din infecție.



Fig.1 Radiografie simplă – artera pedioasă vizibilă prin calcificarea mediei în mediocalcoza Moenckeberg

Macroangiopatia diabetică afectează mai multe teritorii vasculare, cel mai frecvent la nivelul arterelor coronariene, cerebrale și la nivelul membrelor inferioare, determinând clinic evoluția infarctului miocardic, a accidentului

vascular ischemic și respectiv, a ischemiei cronice severe și ulterior a gangrenei diabetice la nivel periferic. Severitatea leziunilor macrovasculare la populația diabetică este demonstrată de faptul că 75% din decesele acestor pacienți au drept cauză complicațiile cardiovasculare.

Mecanismele fiziopatologice care stau la baza apariției aterosclerozei sunt oarecum similare celor din populația generală, existând totuși anumiți factori specifici diabetului zaharat care sunt răspunzători de diferențele amintite. Alături de hipertensiunea arterială, concentrația serică crescută a colesterolului cu lipoproteine cu densitate scăzută (LDL) și concentrația scăzută a colesterolului bogat în lipoproteine cu densitate crescută (HDL), acizii grași liberi, fumatul – toți factori recunoscuți a sta la baza apariției aterosclerozei, la diabetici au mai fost incriminate hiperglicemia, insulina (la pacienții cu diabet de tip I), produșii finali ai glicozilării, modificarea activității macrofagelor și apariția unor tulburări de coagulare.

Hiperglicemia, principala caracteristică a diabetului, prin forțarea unor căi de metabolizare insulinindependentă a glucozei, determină apariția unor produși de glicozilare care se depun la nivelul celulelor endoteliale. Insulina stimulează sinteza colesterolului intracelular ducând la creșterea depozitelor lipidice intraparietale; în plus, printr-o acțiune directă asupra peretelui arterial stimulează proliferarea celulelor musculare netede. La pacienții diabetici are loc și o activare a sistemului monocit – macrofag, cu migrarea monocitelor sangvine în peretele arterial, și încărcarea acestora cu lipide. Proliferarea acestor celule la nivelul mediei alături de hipertrofia stratului muscular neted conduce la apariția plăcilor endoteliale care ulterior se vor calcifica. Modificările de la nivel endotelial sunt argumentate de o creștere a factorului Von Willebrand, a factorilor de creștere derivați din plachete (PDGF), monocite (MDGF) sau celule endoteliale (EDGF) la care se asociază reducerea activității lipoproteinlipazei, a activatorului plasminogenului și a eliberării de prostaciclina. Aceste leziuni endoteliale evoluează într-un mediu hipercoagulant, lucru susținut de constatările reducerii fibrinolizei plasmatice, a hiperfibrinogenemiei și a unei activități plachetare anormale, fiind răspunzătoare în final de apariția trombozelor arteriale mult mai

frecvente la bolnavii diabetici.

O altă leziune specifică vaselor mici, manifestată prin hialinoză arteriolară, cu îngroșarea peretelui arteriolar și îngustarea lumenului vascular este **arteriolo-scleroza**, caracteristică pacienților hipertensivi. Cum diabetul zaharat favorizează apariția HTA consecința va fi că pacienții diabetici vor asocia frecvent și acest tip de leziune vasculară.

3. Neuropatia diabetică

Este cea mai frecventă și mai precoce complicație cronică a diabetului zaharat. Afectând atât fibrele nervoase somatice, motorii și senzitive, cât și pe cele vegetative, în patogenia neuropatiei diabetice au fost incriminate mai multe teorii.

- a. Teoria vasculară, încearcă să explice afectarea fibrelor nervoase datorită unor tulburări de nutriție și hipoxiei consecutive microangiopatiei vasei-nervorum, pe fondul angiopatiei diabetice.
- b. Teoria metabolică, sugerează independența leziunilor neuronale de cele vasculare, și susține că afectarea neurologică apare mai frecvent la diabeticii cu un control metabolic precar, cu hiperglicemie persistentă, urmată de acumularea în celulele Schwann a sorbitolului, rezultat prin metabolizarea glucozei în exces pe calea poliolilor și a sorbitol-fructozei. Consecutiv apare o încetinire a conducerii nervoase. Această teorie este argumentată de evoluția neuropatiei la pacienții fără angiopatie și de absența vasei-nervorum la nivelul fibrelor nervoase vegetative.

Substratul morfologic al neuropatiei este reprezentat de o demielinizare segmentară a fibrelor nervoase periferice și o degenerescență axonală, în special la nivelul fibrelor nervoase amielinice. Edemul celulelor Schwann determinat fie de hiperglicemie, fie de microangiopatia vasei-nervorum, produce în final o alterare anoxică a distribuției oxigenului la nivel neuronal. Inițial sunt afectate fibrele nervoase din grosimea dermului și a stromei musculare, fibrele amielinice sau cele slab mielinizate. Ulterior, în evoluție, vor fi afectate difuz toate structurile nervoase, cu alterarea sensibilității vibratorii, proprioceptive și tactile, iar tardiv fibrele slab

mielinizate ale sensibilității autonome, termice și dureroase, ca și fibrele mielinice mari ale musculaturii scheletice.

Consecutiv, neuropatia autonomă, cea senzitivă sau motorie, fiecare în parte sau împreună, conduc la modificări diferențiate la nivelul piciorului diabetic.

Neuropatia autonomă afectează diferite sisteme și organe realizând un tablou clinic complex:

- Disfuncția sudo-motorie prin afectarea inervației simpatice a glandelor sudoripare („autosimpatectomie”) conduce la scăderea secreției sudorale până la anhidroză dis-tală aceasta putând constitui un factor favorizant pentru apariția unor porți de intrare pentru diverși germeni, prin uscăciunea tegumentului și dezvoltarea inițial a fisurilor tegumentare, ulterior mergând în evoluție până la adevărate ulcere (maluri) perforante. Prin această „autosimpatectomie”, neuropatia autonomă conduce la deschiderea șunturilor arterio-venoase și consecutiv la o supraîncălzire a piciorului. Pierderea perspirației la nivelul picioarelor indică o disfuncție semnificativă a inervației simpatice.
- Manifestări osoase

Modificările de circulație periferică produse de neuropatia vegetativă sunt în cea mai mare parte responsabile și de suferința osoasă numită **osteoartropatia neuropatică Charcot**. În patogenia acesteia intervine creșterea fluxului sangvin osos („pareza” vasculară, deschiderea șunturilor arterio-venoase) cu rarefierea consecutivă a matricei osoase, cu dezvoltarea leziunilor de osteoporoză și osteoliză. (Fig.2).



Fig.2 Radiografie simplă – modificări osteoartrite în boala Charcot

Osteoartropatia neuropatică poate accentua deformările piciorului, care duc la mărirea

dezechilibrelor de presiune la nivelul plantei, și favorizează apariția hiperkeratozei, calusurilor și ulcerărilor trofice nedureroase, semne clinice foarte sugestive pentru piciorul diabetic neuropat.(Fig. 3)



Fig.3 Ulcerații neuropate plantare în zone de presiune apărute pe un schelet osos deformat

- Manifestări digestive și urogenitale
Neuropatia vegetativă determină hipotonia generalizată a tuturor segmentelor tubului digestiv, explicând apariția constipației, a tulburărilor de digestie și a stazei biliare cu favorizarea dezvoltării litiazei biliare. O simptomatologie asemănătoare apare la nivel urogenital, cu tulburări de micțiune, stază vezicală cu infecții urinare repetate și apariția litiazei urinare, precum și tulburări de dinamică sexuală, mergând până la impotență.
- Manifestările cardiovasculare secundare neuropatiei autonome sunt reprezentate de tahicardie, tulburări de repolarizare ale miocardului, și explică numărul mare de accidente ischemice cardiace la pacienții diabetici cu neuropatie avansată.

Neuropatia senzitivă

Se caracterizează printr-o distribuție distală și simetrică a manifestărilor cu interesarea inițială a membrelor inferioare, apoi și a celor superioare („în ciorapi și mănușă”), cu evoluție progresivă, centripetă în care predomină compromiterea precoce a sensibilității (superficiale și/sau profunde). Cele mai frecvente simptome sunt reprezentate de:

- Parestezii ce apar de la început
- Durere diferită: surdă, lancinantă, tenace, caracter de arsură
- Disestezii (atingeri dureroase insuportabile)
- Anestezie

- Crampe nocturne
- Nesiguranța în mers (senzația de mers pe un strat de gumă sau vată)

Aceste manifestări au de cele mai multe ori o exacerbare nocturnă.

În neuropatia diabetică periferică durerea este generatoare de disconfort pentru bolnav având uneori caracter invalidant. La capătul opus se află piciorul diabetic insensibil, în care bolnavul acuză dispariția în evoluție a sensibilității algice, motiv pentru care orice traumă minoră poate produce diverse leziuni. Se caracterizează printr-o scădere a sensibilității tactile, termice și dureroase. Astfel, pacientul nu mai poate sesiza apa prea fierbinte, un pantof prea strâmt, un obiect străin în pantof sau durerea produsă de o tăietură, înțepătură sau chiar o ulcerăție. Acestea sunt numite manifestări „negative”. Pacientul își pierde chiar și identitatea părții insensibile și din această cauză evaluarea obiectivă a sensibilității superficiale și profunde (tactilă, vibratorie, termică) reprezintă un element de mare valoare în profilaxia și diagnosticul piciorului diabetic.

Neuropatia motorie

Interesarea componentei motorii a sistemului nervos periferic produce, la nivelul picioarelor, atrofia musculaturii mici (lumbricali și interosoși) și modificări ale raportului dintre musculatura flexoare și cea extensoare, expunând o mai mare parte din plantă stresului mecanic sau generând puncte de presiune exagerată și/sau nefiziologică. Acest dezechilibru dintre acțiunea mușchilor extensori și flexori duce la apariția deformărilor picioarelor: degete în ciocan, piciorul hiperexcavat, haluce valg. Stratul plantar de grăsime se deplasează și nu mai corespunde unei dispunerii fiziologice. Asocierea dintre neuropatie, deformările picioarelor și punctele de presiune exagerată duce frecvent la apariția ulcerățiilor.

Acestor factori li se poate asocia și mobilitatea articulară limitată (*cheiroartropatia*) care este consecința glicării collagenului din piele și structurile periarticulare. Limitarea cea mai evidentă se observă la nivelul articulației subtalare și a primei articulații metatarso-falangiene; toate aceste modificări au importante consecințe asupra biomecanicii piciorului, prin redistribuirea zonelor de presiune în timpul mersului. Ca răspuns apare calusul - hipercheratoza plantară, frecvent hemoragia

subcutanată și în final leziunea tegumentului.

Cel mai frecvent, neuropatia senzitivă și cea motorie sunt asociate și se manifestă sub forma polineuropatiei diabetice mixte, senzitivo-motorii. Pierderea sensibilității împreună cu leziunea nervilor motori conduce la modificări ale mersului. Măsurătorile podografice ale distribuției presiunii plantare indică la pacienții cu diabet zaharat și neuropatie o solicitare mai mare a antepiciorului și o funcție mai redusă a degetelor.

Stadializarea neuropatiei diabetice

Stadiu	Caracteristici
Stadiul 0/1 - fără neuropatie clinică	-lipsa semnelor și simptomelor
Stadiul 2 - neuropatie clinică - cronică dureroasă - acută dureroasă -nedureroasă cu reducerea/absența sensibilității	-dureri cu caracter de arsură/junghi, înțepătură -reducerea/absența sensibilității la diverse manevre și reducerea sau absența reflexelor osteo-tendinoase -mai puțin frecventă -diabet dezechilibrat, scădere în greutate -difuză (inclusiv la nivelul trunchiului) -poate fi prezentă hiperestezia -se poate asocia cu inițierea tratamentului hiperglicemiei -semne minore/absente la examenul sistemului nervos periferic -absența simptomelor sau amorțeli („deget mort”) -reducerea sensibilității termice, leziuni nedureroase -reducerea/absența sensibilității și absența reflexelor osteo-tendinoase
Stadiul 3 Complicații tardive ale neuropatiei clinice	- ulceratii ale picioarelor - deformări neuropate (osteoartropatie Charcot) - amputații netraumatice ale membrilor inferioare

Tabel 1- „Nomenclatura și stadializarea polineuropatiei diabetice periferice”, elaborat de grupul de studiu al neuropatiei din cadrul Asociației Europene pentru Studiul Diabetului – EASD

4. Diagnosticul complicațiilor diabetului la nivelul membrului pelvin

Diagnosticul clinic al piciorului diabetic poate sugera componenta patogenică predominantă, arteriopatia sau neuropatia, de aceea piciorul trebuie examinat sistematic la orice bolnav diabetic. Numai astfel se poate sesiza precoce „piciorul la risc”, în etapa prelezională, atunci când se pot utiliza diverse investigații paraclinice pentru confirmarea diagnosticului și se poate interveni cu variate mijloace terapeutice pentru a preveni apariția ulceratiilor și a gangrenei ischemice.

a. Arteriopatia membrelor pelvine

Anamneza trebuie să înregistreze o serie de date care prin aprecierea lor globală permite clinicianului să-și facă o idee despre tipul și gradul afectării vasculare. Vârsta peste 50 de ani, diabetul zaharat de tip II, ca și o durată a bolii de peste 10 ani reprezintă categoric factori de risc pentru prezența bolii arteriale periferice (22% dintre pacienții cu DZ II cu vârsta între 50 și 70 ani au ischemie periferică față de numai 3% dintre nondiabetici). Amănuntele legate de tratament (regim alimentar, medicație antidiabetică orală, preparate insulinice), valorile glicemiei „a jeun”, ale hemoglobinei glicozilate (HbA1c) pot evidenția un control mai precar al dezechilibrului metabolic și consecutiv posibilitatea mai mare de apariție a complicațiilor. Asocierea fumatului, a obezității sau a hipertensiunii arteriale introduc în algoritmul diagnostic posibilitatea aterosclerozei și angiosclerozei, în timp ce prezența altor afecțiuni ce semnalizează microangiopatia generalizată (nefropatie, retinopatie) sau macroangiopatia (boala ischemică cardiacă) sunt indicatori mai mult decât cerți ai prezenței afectării arteriale.

Examenul clinic cuprinde mai multe etape, fiecare dintre acestea fiind sugestivă și ușor de efectuat pentru punerea în evidență a vasculopatiei și a modificărilor determinate de prezența acesteia.

1. **Inspecția** poate constata modificări de culoare ale tegumentelor (paloare, roșeață, pigmentare) care diferă în funcție de poziția proclivă sau în clinostatism a membrului pelvin- testul de postură Ratschow, tulburări trofice (piele subțiată, lucioasă, pilozitate

redușă sau absentă, unghii îngroșate, casante) sugestive pentru ischemie cronică.

2. **Palparea** pune în evidență, în caz de arteriopatie, temperatura locală scăzută, diminuarea sau absența pulsului, uneori artere cu perete scleros care rulează sub degete. Este obligatorie urmărirea bilaterală a prezenței sau absenței pulsului pe axul vascular al membrului pelvin.
3. **Auscultația** poate decela suflul sistolic la nivelul arterelor mari (artera femurală profundă). Acesta apare când stenoza determină o diminuare a lumenului de peste 50%, în schimb devine imperceptibil dacă gradul stenozei depășește 90% din lumenul vascular.

Constatările examenului clinic corelate cu acuzele subiective, permit încadrarea bolnavului într-unul din cele patru stadii ale arteriopatiei obstructive, descrise de Fontaine:

- **St.I:** este asimptomatic sau cu o simptomatologie polimorfă, poate include tulburări minore de sensibilitate, parestezii, senzație de răceală a piciorului, oboseală precoce la eforturi susținute. De obicei apare după o evoluție de cca 5 ani a diabetului zaharat, în condițiile absenței altor factori de risc pentru ateroscleroză. Examenul clinic evidențiază diminuarea pulsului sau chiar absența acestuia la arterele pedioasă și tibială posterioară.
- **St.II:** este caracterizat de apariția *claudicației intermitente* – crampă musculară dureroasă violentă, care apare întotdeauna în condiții de efort determinată fiind de un deficit de irigație arterială la nivel muscular. S-au descris două substadii:

II A durere la mers pe plan orizontal peste 200 m

II B apariția durerii la o distanță sub 200 m

Nivelul de disconfort poate sugera nivelul obstrucției: durerea la nivelul fesei și coapsei indică obstrucția pe trunchiul iliacei externe sau a femuralei comune, în timp ce localizarea durerii numai la nivelul gambei sugerează interesarea arterei femurale profunde sau a arterei poplitee. Distanța la care apare claudicația intermitentă (*indexul de claudicație*) poate rămâne stabilă de-a lungul anilor prin dezvoltarea circulației colaterale și a adaptării metabolice a mușchiului ischemic printr-o creștere în enzime aerobice. La

pacienții diabetici această circumstanță este mai rară comparativ cu pacienții nondiabetici.

Clinic putem găsi piele subțiată, lipsită de pilozitate, cu pete pigmentare, unghii îngroșate, deformate și casante, mase musculare reduse ca volum, mai ales sub nivelul obstrucției vasculare. Temperatura cutanată este diminuată, iar pulsul este absent la arterele distale, uneori chiar și la nivelul arterei poplitee.

- **St.III:** în care pacientul acuză durere de repaus și în clinostatism, predominant nocturn și la nivel distal (masele musculare posterioare gambiere și picior), lucru explicat de scăderea valorilor tensiunii arteriale nocturne și în clinostatism. Apariția durerilor de decubit la diabetici marchează faza de ischemie decompensată cu risc mare de evoluție a necrozei și gangrenei ischemice.

Prezența neuropatiei senzitive poate crea confuzii diagnostice, prin diminuarea până la abolirea sensibilității dureroase, de aceea la bolnavii diabetici se impune un examen clinic riguros care, în acest stadiu, poate evidenția prin auscultație prezența unor sufluri sistolice la nivelul arterelor obstruite cu peste 50% din lumen, absența pulsațiilor la nivelul arterelor periferice care sunt scleroase, rigide și rulează sub degete.

- **St.IV:** se caracterizează prin apariția leziunilor: ulcere trofice, necroză și/sau gangrenă; în acest stadiu tardiv durerea este extremă, chiar în repaus, iar de cele mai multe ori pacientul nu se poate deplasa. Caracteristic angiopatiei diabetice sunt ulcerările localizate pe marginile laterale ale piciorului sau calcaneean, uneori suprainfectate, fetide, cu fenomene hiperemice în jur, sau, din contră, leziunile de gangrenă uscată, de culoare violaceu-negricioasă, localizate la nivelul falangelor distale ale degetelor.

Această evoluție stadială, ireversibilă, explică de ce examenul clinic trebuie să fie riguros și repetat sistematic pentru a surprinde pacienții în etapele incipiente de evoluție a bolii vasculare, când tratamentul medicochirurgical poate, uneori, întârzia progresia bolii.

Explorarea paraclinică, beneficiind de o paletă largă de investigații de la cele mai simple la unele complexe și costisitoare, are rolul de stabili stadiul afectării vasculare, localizarea leziunilor maxime, posibilitatea de revascularizare și

prognosticul vindecării unei leziuni cu sau fără tratament chirurgical.

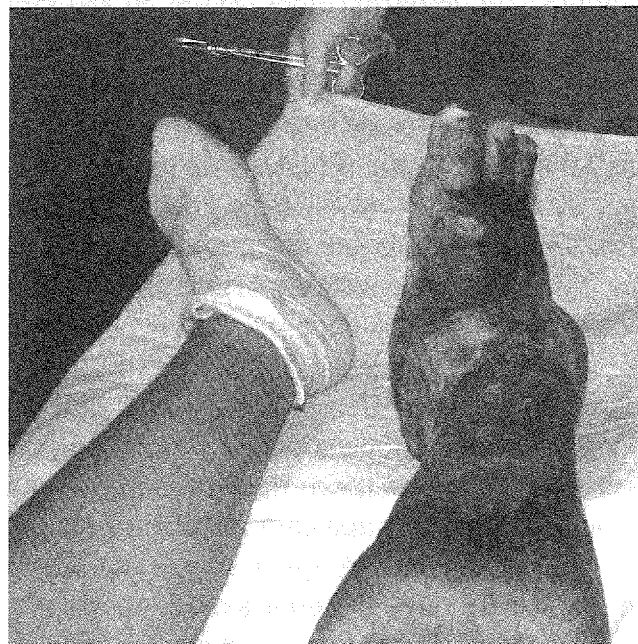
1. Termometria cutanată permite măsurarea temperaturii locale la suprafața tegumentului, înregistrând variațiile bruște de temperatură, ca și diferențele față de membrul controlateral, ceea ce permite stabilirea existenței unei afectări vasculare ca și localizarea obstrucției.
2. Timpul de umplere venoasă, având valori normale de 5-7 sec., este prelungit la pacienții cu insuficiență arterială. Se golește sistemul venos prin ridicarea membrului pelvin la zenit, după care se măsoară timpul de umplere cu sânge a sistemului venos superficial după trecerea la ortostatism.
3. Testul de claudicație reproduce apariția durerilor la nivelul moletului în timpul unei probe de mers, verificându-se afirmațiile bolnavului asupra circumstanțelor de apariție a simptomelor algice.
4. Oscilometria înregistrează oscilațiile determinate de unda pulsului la nivelul axului vascular principal, în treimea inferioară a coapsei și în treimile superioară și inferioară a gambei. Are o valoare limitată pentru că nu permite aprecierea circulației la nivelul vaselor mici; mai mult prezența edemului, a leziunilor de gangrenă sau asocierea mediocalcozei Moenckeberg face metoda inoportună. Astăzi este o metodă depășită.
5. Radiografia simplă este mai puțin utilizată pentru explorarea sistemului arterial. Efectuată pentru a urmări prezența modificărilor scheletului osos în procesele osteitice sau prezența bulelor de gaz în cazul supurațiilor necrozante de părți moi, poate arăta calcificările existente la nivelul plăcilor de aterom de pe pereții vaselor mari precum și leziunile de *mediocalcoză* specifice diabetului - vizualizate sub forma a 2 linii opace, paralele, continue pe traiectul unei artere de calibru mediu (artera pedioasă, arterele digitale).
6. Pletismografia este o metodă utilă de explorare a circulației arteriale, arteriolare și capilare dintr-un anumit segment prin măsurarea variației instantanee de volum a aceluia segment, datorită modificărilor volumului de sânge din vasele respective în timpul ciclului cardiac. Are avantajul de a permite investigarea circulației cutanate și subcutanate.
7. Clearance-ul muscular cu 131 care determină cantitatea de izotop din vasele sangvine dintr-un teritoriu la un moment dat, este o metodă rar utilizată fiind foarte costisitoare.
8. Ultrasonografia Doppler este o metodă neinvazivă care măsoară viteza fluxului sangvin intravascular cu ajutorul ultrasunetelor. Astăzi este cea mai utilizată investigație a vascularizației piciorului diabetic, fiind folosită la determinarea indicilor de presiune (gleznă - braț sau deget - braț) și de pulsilitate.
9. Oximetria transcutanată măsoară printr-un senzor cutanat presiunea parțială a oxigenului în sângele capilar, permițând astfel o apreciere fidelă a perfuziei tisulare, factorul cel mai important de predicție a vindecării unei plăgi. O presiune parțială ($Tc PO_2$) peste 40mmHg se însoțește de vindecare în 98% cazuri, în timp ce scăderea sub acesteia sub 20mmHg nu mai permite vindecarea.
10. Arteriografia femurală deși este o metodă invazivă rămâne una dintre cele mai eficiente investigații de explorare a axului vascular. Permite determinarea localizării și a gradului stenozelor, dar și a circulației colaterale distale și a posibilităților de revascularizare, fiind utilă chirurgilor vasculari pentru alegerea procedurii operator (dezobstrucție percutană sau by-pass). Limitele explorării sunt reprezentate de imposibilitatea aprecierii debitului sangvin într-un anumit segment și a gradului de adaptare la efort. Ea este indicată în situația ulcerelor cronice care nu prezintă semne de evoluție favorabilă după 6 săptămâni de tratament optim.
11. Fluxometria prin rezonanță magnetică nucleară (RMN) este cea mai modernă tehnică de explorare imagistică vasculară permițând inventarierea leziunilor rămase nedetectabile prin tehnicile angiografice standard. Prețul mare o face însă să fie folosită mai ales atunci când arteriografia clasică nu poate fi folosită, sau pentru evidențierea leziunilor de osteomielită sau a modificărilor piciorului în cadrul afecțiunii Charcot. Este contraindicată la pacienții cu implante metalice (proteze de șold sau de genunchi, sau la cei cu pacemaker cardiac).

b. Neuropatia periferică

Anamneza, ca și în cazul afectării vasculare, are scopul de a scoate în evidență prezența simptomelor caracteristice – durere sub formă de arsuri sau înțepături, parestezii (furnicături, prurit), hipo/hiperestezie cutanată, senzație de cald sau din contră de rece, toate având un pattern caracteristic, afectând ambele membre bilateral, în mod simetric, cu progresie ascendentă „în șosetă” sau „în mănușă”, cu accentuare nocturnă. Pentru a putea afirma diagnosticul de neuropatie diabetică, anamneza nu este suficientă, clinicianul având rolul de a exclude alte cauze de disfuncție a nervilor periferici, cum ar fi cele reumatismale, posttraumatice, ischemice, toxice sau din insuficiență venoasă.

Examenul clinic, devine din acest motiv, obligatoriu.

1. Inspecția arată, în cazul acestor pacienți, modificări de formă ale piciorului (boltă plantară aplatizată sau din contră hiperexcavată, cu amiotrofia mușchilor lumbricali și interosoși, cu tendoanele extensorilor evidente pe fața dorsală a piciorului, degete în „ciocan”) ajungând până la aspectul impresionant, cu picior mult tumefiat, deformat „în labă de urs” din *neuroartropatia Charcot*. (Fig.4) Venele dorsale ale piciorului sunt mult dilatate prin deschiderea șunturilor arteriovenoase, tegumentele sunt uscate, cu fisuri în regiunea calcaneană, zone de hipercheratoză sau ulceratii în zonele de presiune plantară (în dreptul capetelor metatarsienelor 1, 5 și în regiunea calcaneului), iar unghiile și pilozitatea pot fi și ele modificate. De cele mai multe ori, acești pacienți prezintă cicatrici postoperatorii, unul sau mai multe degete absente postchirurgical, intervențiile chirurgicale având șanse mai mari de vindecare în condițiile unei circulații periferice prezente, așa cum este cazul la pacienții neuropatici.



2. **Palparea** va evidenția un puls bine bătut, tegumente calde, dar uscate prin absența sudorației, consecința afectării fibrelor vegetative.

Pentru afirmarea diagnosticului de neuropatie și aprecierea gravității acesteia, sunt necesare o serie de teste, facile, care pot evidenția, mai degrabă calitativ, afectarea uneia sau/și alteia dintre sensibilitățile tactile, vibratorii și dureroase, ceea ce definește piciorul la „risc” pentru dezvoltarea unei leziuni ulcerative.

3. **Testarea sensibilității vibratorii** se poate realiza cu ajutorul diapazonului calibrat Ryedel-Seiffer, de 128 Hz, care se aplică la nivelul proeminențelor osoase de pe fața dorsală a halucelui, fața dorsală a primului metatarsian, partea medială a maleolei, regiunea medie a tibiei. Valorile normale sunt 6-8; un scor de 5 pledează pentru diagnosticul pozitiv de neuropatie. Deoarece sensibilitatea vibratorie poate fi afectată înainte ca alte teste diagnostice să se pozitiveze, ea poate fi considerată o metodă precoce de diagnostic a neuropatiei periferice.

4. **Testarea sensibilității tactile** utilizează monofilamentul Semmes – Weinstein, un filament de nylon de 10 g, cu un diametru calibrat care se aplică perpendicular pe tegument cu o forță constantă timp de 2 secunde. Se analizează zonele de maximă: fața plantară a halucelui, a metatarsianului I, IV și V, urmărindu-se perceperea atingerii cu acest filament. În multe studii monofilamentul s-a dovedit a fi suficient ca

unică metodă de determinare a „pierderii sensibilității protective”, aceasta permițând producerea unei leziuni tegumentare fără ca pacientul să o resimtă ca dureroasă.

5. *Determinarea sensibilității dureroase* – se realizează prin aplicarea moderată dar suficient de tare a unui ac fin, pentru a provoca o senzație dureroasă și nu una tactilă. Sensibilitatea dureroasă poate fi modificată în sensul scăderii (hipoestezie, anestezie) sau în sensul creșterii ei (hiperestezia).
6. *Determinarea sensibilității termice* – se utilizează două eprubete cu apă caldă și rece, care se aplică succesiv la nivelul tegumentului.

În cazul formelor fruste, subclinice de neuropatie, testele clinice enumerate mai sus pot rămâne negative, pentru diagnostic fiind necesare investigații neurofiziologice.

Determinarea vitezei de conducere nervoasă. Stimulodetecția sau determinarea vitezei de conducere nervoasă este cea mai răspândită metodă cantitativă de evaluare a activității nervoase periferice. Dispozitivul funcționează prin atașarea sau implantarea unei perechi de electrozi în apropierea unei ramuri nervoase aplicând un puls electric puternic la un electrod și înregistrând răspunsul prin celălalt. Printre parametrii căutați sunt timpul necesar ca stimulul să parcurgă distanța de la primul electrod către cel înregistrator (viteza) și proprietățile electrice ale răspunsului înregistrat (amplitudinea și latența). În polineuropatia diabetică se constată o scădere a vitezei de conducere nervoase senzitive, precum și o alterare a conducerii motorii, evidențiată prin creșterea latenței și diminuarea amplitudinii potențialelor nervoase. La diabetici, viteza de conducere nervoasă motorie, cu valori normale de 50-60m/s, scade precoce, chiar înainte de apariția semnelor clinice.

7. *Electromiograma* evidențiază modificarea patologică a activității musculare voluntare ca urmare a deteriorării fibrelor nervoase motorii mari. Se evidențiază grafic creșterea timpului de latență, trasee tipice leziunilor de neuron motor periferic, precum și potențiale „tip intermediar”.
8. *Reflexograma*, atunci când este efectuată arată o amplitudine scăzută, durata răspunsului motor crescută și timp de relaxare prelungit.

9. Alte investigații neurofiziologice (*aprecierea sensibilității vibratorii profunde, determinarea pragului de sensibilitate, explorarea răspunsului neurovegetativ*), sunt utilizate mai puțin astăzi, în clinici specializate, fiind necesare pentru cuantificarea gravității neuropatiei:

1. Clasa 0 (neuropatie absentă) – cel mult un nerv cu funcție modificată;
2. Clasa 1 (neuropatie ușoară) – 2 nervi cu funcție modificată;
3. Clasa 2 (neuropatie moderată) – 3 sau 4 nervi cu funcție modificată;
4. Clasa 4 (neuropatie severă) – 5 nervi cu funcție modificată.

Conform clinicii Mayo, neuropatia diabetică traversează mai multe stadii evolutive:

- std. 0 = fără semne de neuropatie
 - std. I = neuropatie subclinică (examen neurologic normal + teste neurologice cantitative anormale)
 - std. II = neuropatie clinică (examen neurologic anormal)
 - std. III = neuropatie debilitantă - semne clinice pozitive
- teste cantitative anormale
tulburări de mers
leziuni trofice

5. Gangrena diabetică

Din multitudinea de definiții ale gangrenei, cea mai explicită pare a fi cea formulată de profesorul Gh. Băcanu - „gangrena diabetică este o complicație a diabetului zaharat, caracterizată prin apariția necrozei localizată de cele mai multe ori la nivelul piciorului, consecutivă modificărilor irigației sangvine și troficității nervoase, predominând unul sau altul dintre procese, cărora li se suprapune infecția”.

Deși gangrena poate avea multiple cauze (circulatorii, nervoase, infecțioase, postraumatice – arsuri termice, chimice, degerături) frecvența mare a acestei forme anatomopatologice la diabetici, a făcut ca acest termen să fie folosit în mod generic pentru a descrie orice leziune infectată la acești pacienți. Deși poate evolua și la nivelul mâinii, cel mai frecvent localizarea gangrenei este la nivelul membrului pelvin și, de obicei, necroza începe de la extremitatea distală a acestuia.

Indiferent de localizarea inițială, și de substratul vasculopat sau neuropat, leziunea necrotică se va suprainfecta la un moment dat, ceea ce va determina apariția așa numitei gangrene umede, complicație cu caracter acut, de obicei gravă, care necesită intervenția chirurgicală. Gravitatea acestei leziuni rezidă din faptul că ea se dezvoltă de obicei pe un teren vascular profund modificat, cu microangiopatie severă, ceea ce face ca procesul necrotic infecțios să progreseze fără opoziția mecanismelor de apărare. Mai mult, dacă pacientul este și neuropat, procesul va evolua indolent un timp suficient de îndelungat, fără a fi perceput de pacient, și implicit prezentarea la doctor va fi întârziată. Durerea apare atunci când peste leziunea de gangrenă se grefează infecția.

Între infecție și diabet zaharat există o legătură bidirecțională: diabetul este recunoscut a predispune la apariția infecției, în timp ce orice proces infecțios va duce la menținerea și agravarea dezechilibrului metabolic. Deși studiile nu reușesc să dovedească existența unei deficiențe constante a sistemului imunitar al diabeticului, perioadele de dezechilibru metabolic (hiperglicemia, cetoacidoza) se însoțesc de o scădere a capacității de apărare, în sensul scăderii chemotactismului, diapedezei și activității fagocitare a neutrofilelor. Prezența insuficienței circulatorii, macro dar mai ales microangiopatie, ca și a neuropatiei, agravează aceste deficiențe imune. Mecanismele apărării celulare sunt mai puțin afectate.

Grefarea și dezvoltarea infecției la nivelul piciorului diabetic capătă anumite caracteristici determinate de tipul germenilor implicați, de terenul vascular sau neuropat asociat, de particularități anatomice locale.

Germenii izolați din infecțiile piciorului diabetic se pot grupa în trei categorii:

1. Coci Gram + aerobi:
 - *Staphylococcus aureus*
 - Stafilococi coagulazo-negativi (*Staphylococcus epidermidis*)
 - Streptococ hemolitic
 - Streptococ non-hemolitic
 - Enterococi
 - *Corynebacterium*
2. Bacili Gram - aerobi:
 - Enterobacteriaceae (*E. Coli*, *Klebsiella*, *Proteus spp.*, *Enterobacter*)

- *Pseudomonas aeruginosa*
- 3. Germeni anaerobi:
 - *Clostridium perfringens*
 - *Bacteroides spp.*
 - *Peptostreptococi*

S-a constatat că tipul de leziune se identifică de obicei cu un anumit agent patogen. Dacă în leziunile incipiente, superficiale predomină infecțiile monomicrobiene, cu coci Gram+ (stafilococ sau streptococ), în leziunile de gangrenă constituită se asociază mai mulți germeni, de obicei între 3 și 6, predominând *Pseudomonas* și *Proteus* în asociere cu Enterococii și streptococii beta-hemolitici. În situațiile în care gangrena este extensivă, cu distrucții tisulare largi, cu evoluție rapidă, este vorba de asocierea unor germeni anaerobi (*Clostridii*, *bacteroides*), răspunzători de apariția bulelor de gaz în grosimea țesuturilor, evidențiate prin crepitații la palpare, ca și de instalarea unei toxemii ce poate merge până la șoc toxico-septic.

Condițiile anatomice locale de la nivelul piciorului, explică de ce o infecție de la acest nivel se propagă cu relativă repeziciune, proximal pe calea tecilor tendinoase și a fasciilor piciorului, interesează de obicei scheletul osos sau se extinde pe calea limfatică cu apariția limfangitei de pe fața dorsală a piciorului și apoi, ascendent pe gambă.

6. Forme anatomoclinice de infecții ale piciorului diabetic

Particularitățile vascularizației periferice, explică în fapt, diferențele dintre tipurile de infecții ce se grefează la arteriopați comparativ cu cele de la pacienții cu neuropatie.

a. Infecțiile pe teren ischemic

Infecțiile pe teren vasculopat sunt dominate de prezența gangrenei ischemice. Aceasta este cea mai frecventă formă de gangrenă la diabetic, apariția ei fiind determinată de afectarea vaselor cu calibru mic, ceea ce duce la o irigație insuficientă și la necroza țesuturilor periferice. Leziunea debutează la nivelul degetelor, cu apariția unei flictene, cu conținut serohematic, care se sparge, iar patul ei se transformă într-o escară brun-negricioasă. De aici, țesutul practic necrozat se poate mumifica sau se poate suprainfecta cu apariția gangrenei umede. Această evoluție diferențiată este impredictibilă

și explică diversitatea formelor anatomoclinice a leziunilor, imposibilitatea stabilirii unei indicații certe și evoluția diferită în aceleași condiții de tratament.

- *Gangrena uscată a degetelor*, reprezintă 10% din toate cazurile de gangrenă predominant ischemică, și se caracterizează prin apariția unei zone de necroză care se poate extinde până la mumificarea întregului deget (Fig. 5) sau chiar a unei zone mai extinse (Fig.6), cu delimitarea netă de țesutul din jur. Evoluția acestei leziuni poate merge până la autoamputare – situația favorabilă, sau din contră, prin infectare se poate transforma în gangrenă umedă.



Fig.5 Gangrenă uscată deget 2



Fig.6 Gangrenă uscată antepicior

- *Gangrena umedă* se dezvoltă după suprainfecția necrozei ischemice. Local apare tumefacție eritemato-violacee, durere locală, febră 38-38,5°C. Caracteristică este

evoluția procesului septic spre profunzime, către scheletul osteoarticular ca și extensia spre fața anterioară a piciorului.(Fig. 7)

- *Gangrena umedă extensivă*, este situația cea mai gravă, impunând intervenția chirurgicală de urgență, care constă de obicei din amputație, la distanță de limitele macroscopice ale procesului septic. Procesul septic se extinde destul de rapid, sub forma unor fuzee necrotico-purulente de-a lungul spațiilor interosoase, a tendoanelor, tecilor sinoviale, nervilor și vaselor limfatice, interesând progresiv mușchii și sistemul osteoarticular. Examenul obiectiv evidențiază edem important al membrului afectat, tegumente roșu violacee, cu placarde de necroză în diferite stadii de evoluție, suprainfectate, cu secreție fetidă. Leziunile sunt maxime la nivelul degetelor și feței dorsale a piciorului dar, în funcție de perioada de evoluție, se pot extinde pe gambă. (Fig.8) Trențele de limfangită sunt vizibile până la rădăcina coapsei. Starea generală este afectată, cu febră înaltă, frisoane, stare de prostrație mergând până la șoc toxico-septic.



Fig.7 Gangrenă umedă plantară



Fig.8 Gangrenă umedă extensivă

O formă particulară ca gravitate și evoluție este determinată de grefarea germenilor anaerobi, cu apariția *gangrenei gazoase*. Membrul respectiv este mult mărit în dimensiuni, cu crepitații la palpare, intens dureros. Radiografia simplă poate evidenția bule de gaz subcutanat sau chiar în grosimea maselor musculare. Evoluția este rapidă către șoc toxicoseptic, iar prognosticul extrem de rezervat chiar în condițiile unui tratament medicochirurgical corect și rapid aplicat.

- *Abcesul profund al piciorului*, apare de obicei prin înșămânțarea unui spațiu anatomic inextensibil, fie printr-o plagă înțepată fie prin suprainfecția unei ulceratii profunde, manifestându-se prin durere intensă și tumefacție plantară. Consecutiv, este interesată microcirculația locală, prin compresiune determinată de abces sau edem, sau prin tromboză septică, cu apariția ulterioară a gangrenei umede extensive. Apariția și evoluția acestei forme anatomoclinice, nu este condiționată de terenul ischemic, dar este favorizată de acesta.
- *Fasceita necrozantă* reprezintă localizarea procesului supurativ la nivelul fasciilor, de obicei la gambă, dar și la picior sau la coapsă. De cele mai multe ori, complicație la distanță a unui proces de gangrenă umedă, fără a avea neapărat relații de contiguitate cu procesul primar, este relativ dificil de diagnosticat, datorită semnelor locale moderate - hiperemie redusă a tegumentului supraiacent, tumefacție moderată și temperatură locală ușor crescută - pe fondul unui răspuns general exacerbat (febră, frisoane, stare generală alterată). Puncția extrage lichid tulbure, fetid. Leziunea evoluează pe un fond de insuficiență a microcirculației, determinată fie de angiopatia vaselor mari, fie de tromboza septică a circulației colaterale. Procesul septic se extinde rapid afectând întregul sistem de fascii dar putând cuprinde și țesutul subcutant supraiacent sau grupele musculare vecine.
- *Celulita necrozantă* reprezintă de fapt o formă de infecție a țesutului gras subcutanat care se dezvoltă de obicei pe fața antero-laterală a gabei. Aspectul clinic este reprezentat

de apariția unor zone de gangrenă cutanată parțială, determinate de tromboza vaselor nutritive ale regiunilor tegumentare respective. De obicei, însoțește alte forme de supurație și, deși din punct de vedere al aspectului clinic, este mai aproape de gangrena ischemică, apare mai frecvent la pacienții neuropati.

- *Flegmonul feței dorsale a piciorului* se prezintă sub forma unei tumefacții dureroase, hiperemice, care deformează antepiciorul, cu tendință la expansiune urmând calea fasciilor piciorului și a tecilor tendoanelor extensorilor degetelor, ajungând relativ rapid la gambă. Dacă este neglijat, procesul septic va interesa microcirculația și va lua aspectul unei celulite sau fasceite extensive de gambă, cu apariția gangrenei cutanate.

b. Infecțiile pe teren neuropat

Evoluția mai îndelungată a leziunilor, starea generală mai puțin afectată și prognosticul mai bun al infecțiilor care evoluează pe teren neuropat a făcut ca unii autori să minimalizeze rolul neuropatiei în apariția infecției în general și a gangrenei diabetice în particular. În fapt, absența sensibilității proprioceptive și dureroase, are cel puțin 2 roluri majore: pe de o parte în apariția leziunilor caracteristice (leziuni postraumatice, ulceratii, clavusuri) care reprezintă o distrucție a barierei cutanate și o poartă de intrare pentru germenii microbieni, iar pe de altă parte în evoluția îndelungată, silențioasă, nedureroasă până în faze avansate a procesului septic.

Leziunea tipică piciorului diabetic neuropat este ulcerul neuropat, care are câteva caracteristici:

- Poate fi unic sau multiplu, uni sau bilateral, dar localizat de obicei plantar în zone de maximă presiune (în dreptul capului metatarsienelor 1 și 5, la nivelul degetelor, sau calcanean)
- Evoluează pe un picior cald, cu tegumente de colorație normală sau ușor hiperemice, dar uscate și cu modificări trofice prezente (fisuri cutanate)
- Pulsul bine palpabil la nivelul arterelor periferice

Ulcerul neuropat prezintă câteva forme anatomoclinice:

- *Ulceratia neuropată simplă*, uneori prima manifestare clinică a diabetului zaharat la pacienții activi, din decadele 3-4, este o

leziune superficială, care intersează toată grosimea tegumentului, de obicei localizată pe fața plantară a degetelor. Tratamentul adecvat, precoce aplicat, constând în debridarea marginilor hipercheratozice, antiseptice locale și, obligatoriu, scăderea presiunii locale pe zona respectivă, se însoțește de vindecare. Din păcate, caracterul indolor al leziunii face ca ea să fie neglijată de către pacient, să progreseze în suprafață dar mai ales în profunzime către un stadiu mai avansat.

- *Ulcerația neuropată profundă* este de departe cea mai frecventă formă lezională a piciorului diabetic. Factorii de risc și mecanismele patogenice sunt reprezentate de:

Lipsa sensibilității, în special a celei proprioceptive și în secundar a celei dureroase, care explică acțiunea imperceptibilă și neglijată de către pacient a traumatismelor repetate în zonele de maximă presiune

Presiunea plantară crescută, la pacienți cu un status ponderal crescut

Formarea de calozități, determinate de presiunea exagerată, în special la nivelul degetelor și a capetelor metatarsienelor, pe un tegument uscat, anhidrotic

Deformări congenitale sau dobândite cu modificări de biomecanică explică distribuția neobișnuită a forțelor de presiune și apariția ulcerărilor în anumite zone nespecifice

Asocierea microangiopatiei diabetice, care explică rezistența mai redusă a țesuturilor la un stres presional care, altfel, în condiții obișnuite nu ar produce leziuni.

Ulcerația profundă se caracterizează prin depășirea în profunzime a întregii grosimi a tegumentului, ajungând până la planul tendinos și ligamentar, și uneori până la os. Este cartonată, cu marginile elevate, hipercheratinizate, fundul acoperit de secreții și detritusuri și are un caracter aton, fără tendință de vindecare spontană. De obicei, este suprainfectată cu germeni de pe suprafața tegumentului – coci gram pozitivi (stafilococ, streptococ). Tendința la cronicizare și absența vindecării se explică prin asocierea infecției și a aportului sangvin insuficient, cu alterarea procesului de granulație și de migrare keratinocitară, alături de menținerea stresului presional. Metodele terapeutice trebuie să aibă

în vedere tocmai aceste aspecte patogenice, asociind antibioterapia, cu debridarea și repausul sau purtarea unei încălțăminte ortopedice.

- *Ulcerația neuropată profundă cu osteită sau osteoartrită supurată* - reprezintă stadiul tardiv, complicat al ulcerăției profunde în care procesul infecțios interesează osul subiacent sau articulația metatarso-falangiană. Evoluția pe terenul insensibil al neuropatiei, explică prezentarea la medic, în unele situații în momentul în care fragmente întinse de metatarsian sau chiar falange întregi sunt practic lizate de procesul supurativ. (Fig. 9) Afectarea osoasă este diagnosticată rapid prin radiografia simplă a piciorului, de aceea această investigație este obligatorie la orice pacient cu picior diabetic. (Fig.10) În această situație intervenția chirurgicală este obligatorie și urmărește îndepărtarea în țesut sănătos, a segmentului de schelet afectat.



Fig.9 Ulcer neuropat plantar suprainfectată cu gangrenă deget 2

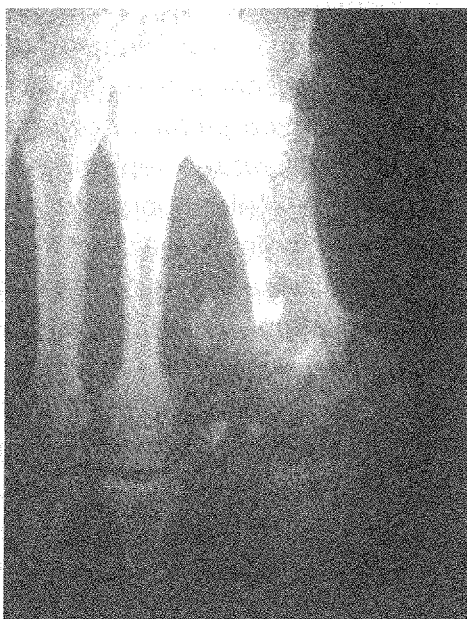


Fig.10 Radiografie simplă – osteoartrită metatarsofalangiană deget 1

Neglijarea evoluției procesului infecțios, prezența unei flore polimorfe agresive explică apariția unor forme supurative extensive de celulită și fascită de antepicior și gambă, mergând până la gangrenă extensivă. De altfel, **clasificarea Wagner Meggit**, una dintre cele mai utilizate astăzi, explică, stadial, evoluția gradată a leziunilor ulcerative de la nivelul piciorului diabetic:

- Gradul 0: piele intactă, fără leziuni, cu posibile deformări ale piciorului (inclusiv osteoartropatia Charcot)
- Gradul 1: ulcere superficiale, cu/fără proeminențe osoase prezente
- Gradul 2: ulcerul ajunge până la nivelul tendoanelor sau articulațiilor (include practic toate ulcerale mai profunde decât gradul 1) fără infectarea acestora.
- Gradul 3: ulcere profunde cu osteomielită, piodartroze, abcese plantare, infecții ale tendoanelor și tecilor acestora.
- Gradul 4: prezența gangrenei la nivelul degetelor sau al plantei, eventual cu celulita adiacentă.
- Gradul 5: gangrena interesează întreg piciorul necesitând amputație înaltă.

7. Principii de tratament

Ultimul examen de specialitate, antecedentele chirurgicale de picior diabetic, fondul arteriopat sau neuropat al piciorului, tipul leziunilor actuale (acute sau cronice) și durata de evoluție a acestora pot furniza repere legate de prognosticul afecțiunii. O leziune extinsă, o gangrenă extensivă care a debutat de puțin timp are un prognostic sumbru, în timp ce un proces patogenetic care evoluează de ceva timp sugerează faptul că organismul reușește, cel puțin parțial, să limiteze leziunea iar o intervenție terapeutică, eventual minimă ar putea fi urmată de vindecare.

Tratamentul piciorului diabetic cuprinde mai multe etape:

- a. Etapa profilaxiei cuprinde educația medicală a pacienților diabetici, care trebuie să devină conștienți de importanța bolii, de riscul apariției complicațiilor. Pentru aceasta au fost elaborate mai multe ghiduri de informare a pacienților cu picior diabetic. Aici sunt incluse schemele terapeutice adresate controlului glicemic, tratamentului hipertensiunii arteriale, a dislipidemiilor.
- b. Etapa tratamentului factorilor de risc pentru apariția complicațiilor este adresată:
 - Arteriopatiei cronice obliterante- vasodilatatorii, anticoagulante și antiagregante. În cazuri selecționate, atunci când investigațiile paraclinice (arteriografia sau angioRMN) indică prezența unor stenoze segmentare, unice sau multiple, înalte, prezența unui pat vascular receptor substenotic se recomandă intervențiile de chirurgie vasculară cu scop reconstructiv. Se utilizează atât proceduri endovasculare (dezobstrucții laser, aterectomii, angioplastie percutanată cu balonaș) cât și tehnici de chirurgie deschisă, constând în endarterectomii sau diferite by-passuri aortoiliace, aortobifemorale, ili-ofemorale etc. În mod tradițional, obstrucțiile proximale erau rezolvate prin proceduri endovasculare în timp ce leziunile întinse și distale erau abordate prin tehnici deschise, în care utilizarea safenei mari este de preferat grefoanelor sintetice. Până de curând se considera că ateroscleroza localizată predominant distal, ca și scleroza Monckeberg făceau dificile și lipsite de rezultate notabile, orice tehnici de

revascularizare. Studii recente au arătat însă că tehnicile endovasculare pot fi utilizate și în leziunile distale, de la nivelul gambei și chiar ale piciorului, cu rezultate excelente în reconstrucția vasculară distală la pacienții diabetici. De aceea, în ultimul timp, se indică tentativa de revascularizare chirurgicală la orice pacient diabetic la care se pune problema unei amputații datorită terenului ischemic. În continuare toate studiile susțin că simpatectomia lombară nu are un rol semnificativ în tratamentul bolii vasculare periferice la diabetici.

- Neuropatiei diabetice – din păcate terapia patogenică este destul de limitată, iar rezultatele tratamentelor de lungă durată discutabile. Se mai discută rolul neurolizei nervului tibial posterior care constă în eliberarea fibrelor nervoase din canalul rigid retromaleolar și permite, cel puțin pentru un timp, ca fibrele nervoase edemate să-și recapete funcția normală de conducere. Intervenția a fost utilizată pentru obținerea vindecărilor ulcerărilor neuropate și îmbunătățirea deficiențelor neuronale periferice. Mult mai utilizate, pentru tratamentul simptomelor neuropate algice, sunt medicamentele aparținând diferitelor clase terapeutice: antidepresivele triciclice (Ami-triptilina, Imipramina), antiaritmicele (Lidocaina, Mexiletin), anticonvulsivante (Pregabalin, Gabapentin), opioide (Tramadol).
- Tulburărilor de biomecanică ale piciorului, secundare neuropatiei diabetice, dezechilibrului dintre flexori și extensori, dezvoltării ulcerărilor sau apariției deformărilor picioarelor în osteoartropatia Charcot cu scopul de a reduce presiunea pe zonele modificate, de a stabili deformările și de a favoriza vindecarea ulcerărilor. Se utilizează talonete sau orteze, fabricate individual, pe baza unui examen biomecanic și a înregistrării presiunilor plantare precum și încălțăminte ortopedică personalizată. În cazurile severe se poate ajunge la ghete gipsate purtate pentru perioade lungi de timp sau chiar la intervenții ortopedice de remodelare a piciorului.
- c. Etapa curativă, de tratament al complicațiilor acute, lezionale și infecțioase, ale piciorului diabetic, este de fapt etapa chirurgicală a tratamentului.

Caracterul acut al leziunilor impune începerea cât mai precoce a tratamentului antibiotic, inițial empiric, cu spectru larg, pentru a acoperi toată gama germenilor patogeni aerobi și anaerobi, administrat pe cale injectabilă, urmând a fi reevaluat după obținerea rezultatului antibiogrammei. Trebuie avut în vedere tipul de țesut interesat în procesul septic, pentru că dacă pentru părțile moi (tegument, țesut subcutanat, fascii și mușchi) antibioticele cele mai eficiente sunt cefalosporinele de ultimă generație și Ertapenemul, în cazul în care procesul septic se localizează la nivelul țesutului osteoarticular, rezultate superioare a avut administrarea Lincomicinei, Clindamicinei și Rifampicinei-antibiotice cu o bună penetrare osoasă. Infecțiile severe necesită administrare parenterală a antibioticelor, cel puțin pentru primele zile, în timp ce în infecțiile medii și ușoare este utilizată calea orală. Pentru aceste infecții de obicei 1-2 săptămâni de antibiotic sunt suficiente, în schimb, în infecțiile severe se poate ajunge până la 4 săptămâni.

Intervențiile chirurgicale urmăresc asanarea procesului septic, evacuarea puroiului, îndepărtarea țesuturilor gangrenate și supurate. Sunt intervenții de mică amploare (incizii, fasciectomii, debridări) și își găsesc indicația în ulcerările neuropate simple sau profunde, celulita și fasceita necrozantă, abcesul profund sau flegmonul dorsal al piciorului. Astăzi debridarea se poate face chirurgical, dar și enzimatic (pansamente umede de ultimă generație), mecanic cu ajutorul unui jet de soluție salină sau chiar prin debridare biologică (cu ajutorul unor larve sterile de *Lucilla Sericata*). În funcție de extensia procesului necrotico-infecțios vor rezulta plăgi mai mari sau mai mici, cu un potențial de vindecare care depinde de terenul vasculopat sau neuropat pe care evoluează. În situația unor leziuni întinse, după obținerea sterilizării plăgii dpdv microbiologic se poate acoperi defectul cutanat prin diverse tehnici (lambouri musculare sau musculocutane libere, grefe cutanate autologe).

În cazul în care gangrena interesează scheletul osos sau osteoarticular, sau când defectele de părți moi obținute prin debridare ar depăși capacitatea organismului de recuperare tisulară, se recomandă amputațiile. În funcție de segmentul de membru care va fi îndepărtat,

se utilizează amputațiile transfalangiene (cu îndepărtarea unui segment oarecare de deget), amputațiile de rază (când alături de deget se excizează și capul metatarsianului respectiv) diverse niveluri de amputații parțiale ale piciorului (amputația transmetatarsiană, sau transtatarsiană) etc. Toate aceste intervenții amintite, care lasă pe loc articulațiile gleznei și genunchiului se numesc amputații minore.

Amputațiile majore - amputațiile de coapsă și de gambă - sunt considerate eșecuri ale tratamentului piciorului diabetic. Indicația lor este dată pe de o parte de evoluția unor leziuni severe, grave, cum ar fi gangrena extensivă sau fasceitele și celulitele cu germeni anaerobi („gangrenă gazoasă”), iar nivelul amputației este determinat pe de altă parte și de nivelul vascularizației, o circulație precară la nivel gambier făcând improprie o amputație de gambă. Cu toate astea, se încearcă cât mai mult distalizarea nivelului de amputație, un bont de gambă fiind mai ușor protezabil, iar proteza de gambă mult mai ușor de utilizat.

Numărul amputațiilor în tratamentul piciorului diabetic este corelat cu deficiența sistemului de sănătate în țara respectivă, reducerea numărului de amputații cu peste 50% reprezentând dezideratul actual al organizațiilor internaționale care se ocupă de problema piciorului diabetic.

Bibliografie

1. Boulton A.J.M., Connor H., Cavanagh P.R., - The Foot in Diabetes- Second Ed, Ed. John Wiley, Chichester, England, 1994.
2. Edmonds M., Foster A.V.M.-Diabetic Foot, Ch.7, in Diabetic Complications- Ed. John Wiley, Chichester, England, 1996.
3. Pătrașcu Tr. – Complicațiile chirurgicale ale piciorului diabetic - cap.I, în Pătrașcu Tr. – Particularități ale chirurgiei la diabetici, Ed. Niculescu, București, 2005.
4. *** The International Working Group on the Diabetic Foot - Consensus International privind Piciorul Diabetic – 2011.
5. Vereșiu I.A. – Piciorul Diabetic, Ed. Risoprint, Cluj-Napoca, 2008.

CAPITOLUL 4

4.1 - Patologia arterelor

Bogdan Mastalier, Cosmin Popa, Adrian Miron

Patologia chirurgicală a arterelor abordează următoarele entități patologice care necesită ca tratament obligator asocierea unui timp chirurgical:

- traumatisme arteriale;
- anevrisme vasculare;
- arterite și vasculite inflamatorii;
- alte boli vasculare nonaterosclerotice;
- ocluzia arterială periferică.

1. TRAUMATISME ARTERIALE

Traumatismul vascular reprezintă una dintre cele mai mari provocări pentru medic existente în cazul pacienților cu traumatism în general. Datorită progreselor însemnate apărute în ultimul timp în ceea ce privește viteza de reacție a echipajelor medicale de urgență, cu măsuri de evaluare rapidă și echilibrare prespitalicească, multe dintre cazurile altădată pierdute reușesc să fie salvate în prezent.

1. ETIOPATOGENIE

Leziunea vasculară este produsă prin mecanism penetrant sau bont; mecanismul penetrant determină leziune mai degrabă bine localizată, în timp ce mecanismul bont are tendință să producă leziune mai difuză care nu este localizată strict la structurile vasculare ci interesează și alte țesuturi moi din zonă (mușchi, nervi) și posibil și os; în plus, agentul traumatizant de tip bont sau difuz produce leziuni care, pe lângă structura vasculară principală, interesează și vasele mici care ar putea asigura circulația

colaterală, cu accentuare consecutivă a ischemiei.

Agentul traumatizant este reprezentat de armă albă, glonț provenit din armă obișnuită sau din armă militară, fragment (schijă) înțepător-tăietor ce poate apare în accidente de diferite tipuri, comprimare importantă pe un plan dur, cu contuzie vasculară consecutivă, în timpul diverselor accidente.

Consecințele traumatismului arterial depind de intensitatea și natura traumatismului, mărimea și localizarea arterei interesate și gradul de afectare al acesteia.

Efectele acțiunii agentului traumatizant asupra structurii vasculare sunt reprezentate de:

- hemoragie: apare în cazul întreruperii tuturor celor 3 straturi ale peretelui arterial (intimă, medie, adventice); poate duce la apariția unui hematom posibil pulsatil sau chiar la exsanguinare;
- tromboză: apare în cazul lezării intimale ce dezvelește media, cu producere de tromb care poate ocluziona lumenul sau poate emboliza distal; intima desprinsă poate prolaba în lumen ca urmare a disecției subiacente a peretelui arterial, cu producere consecutivă de obstrucție parțială sau completă;
- spasm vascular: se datorează traumatizării vasului prin elongare sau comprimare, cu eliberare de mediatori vasoconstrictori și reducere consecutivă a fluxului sangvin.

În plus față de fenomenele acute de tip hemoragic și trombotic descrise mai sus, traumatismul direct poate să mai producă

fenomene subacute și cronice, dintre care cele mai cunoscute sunt:

- fistula arterio-venoasă;
- pseudoanevrismul.

2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Traumatismul poate determina la nivel arterial două tipuri de leziuni:

- contuzie (traumatism închis): afectează parțial structurile peretelui arterial, lăsând integră morfologia arterei; se constată afectare maximă a endarterei, explicând astfel formarea unui tromb ocluziv; funcțional determină ocluzie graduală fără sângerare; clinic se manifestă prin absența pulsului și ischemie distală;
- plagă (traumatism deschis), care la rândul ei poate fi de 2 tipuri:
 - plagă arterială parțială: este corelată cu apariția unui hematom care se dezvoltă compresiv în țesuturile adiacente și a unui tromb parțial care, în cazul arterelor mari, nu reușește să realizeze hemostază eficientă; funcțional determină sângerare masivă, cu păstrare parțială a fluxului distal și ischemie minimă; manifestarea clinică majoră este hemoragia;
 - plagă arterială totală: reprezintă secționarea completă a peretelui arterial, cu constricție și retracție consecutivă a capetelor de secțiune; în cazul unui vas de calibru nu foarte mare și în condițiile unei reacții coagulante potente, se constată apariția de trombi care se propagă bidirecțional; funcțional se constată sângerare a cărei intensitate este corelată cu calibrul vasului interesat și dispariția fluxului distal; clinic se manifestă prin hemoragie, absența pulsului și ischemie distală.

Fistulele arterio-venoase reprezintă comunicări directe între circulația arterială și cea venoasă, care implicit shuntează microcirculația; pot fi congenitale (cauzate de anomalii de dezvoltare a sistemului vascular primitiv) sau dobândite (cel mai adesea posttraumatice etc.). Cele congenitale sunt puțin simptomatice, rareori determinând creșterea debitului cardiac, cu insuficiență cardiacă în timp; dintre acestea, cele circumscrise sunt reprezentate de hemangioame și pot fi complet îndepărtate

dacă situația locală dictează o astfel de intervenție. Fistulele dobândite determină, când se formează, scăderea fluxului arterial distal de leziune și creșterea presiunii venoase; rezistența vasculară periferică este redusă la cea a sistemului venos și debitul cardiac crește; în timp, fistula „se maturizează” prin dezvoltarea unei circulații colaterale care readuce perfuzia distală aproape de normal. Fistulele dobândite trebuie, în principiu, reparate chirurgical.

Pseudoanevrismul este rezultatul unei rupturi arteriale cu minimă sângerare ce este controlată de țesuturile înconjurătoare; acest buzunar arterial poate crește în timp și să devină simptomatic prin producere de fenomene compresive locale, erodare a structurilor adiacente sau, rar, transformare în sursă de emboli distali.

3. DIAGNOSTIC CLINIC

Leziunile traumatice ale arterelor au două manifestări anatomo-clinice majore, ischemia acută periferică și hemoragia, aceasta din urmă constituind caracteristica definitorie a acestui tip de patologie și justificând abordarea traumatismelor arteriale ca entitate de sine stătătoare, separat de alte cauze de ischemie acută periferică. Spectrul prezentării clinice a pacientului cu vascular este însă larg, putând să meargă de la șoc hemoragic până la descoperiri subtile de tipul suflului arterial asimptomatic.

Se consideră că, din punct de vedere al tipului de prezentare a traumatismului vascular, există 4 regiuni anatomice majore:

- regiunea capului și gâtului: se produce hemoragie externă, cu evoluție spre șoc; hemoragia internă semnificativă este exclusă datorită existenței unui strat tisular subțire și organizat;
- regiunea toracică: se produce hemotorax produs prin leziuni potențial letale ale inimii, plămânilor sau marilor vase;
- regiunea abdomino-pelvină: leziunile marilor vase (aortă, iliace, VCI, venă portă) duc la hemoragie cu mare potențial letal, dar există și alte posibile surse ale sângerării intra sau retroperitoneale;
- extremitățile: ca și la cap și gât, hemoragia este cel mai adesea exteriorizată, șocul apărând doar în cazul producerii de hemoragie masivă; la fel, trebuie avută în vedere

posibilitatea existenței de leziuni vasculare importante care nu mai sângerează la momentul prezentării, deoarece orice sângerare capabilă să producă hipotensiune poate fi urmată de tromboză (informațiile cu privire la cantitatea de sânge pierdută de pacient sunt obligator de obținut de la anturaj).

Injuria vasculară poate produce simptome sistemice: hipotensiune, tahicardie, alterare a statusului mental prin șocul hipovolemic produs de hemoragie. În cadrul măsurilor de suport bazal și avansat al vieții, după asigurarea libertății căilor aeriene trebuie ca tot efortul să fie îndreptat spre descoperirea tuturor posibilelor surse importante de sângerare. Trebuie avută în vedere posibilitatea existenței uneia din următoarele situații înșelătoare:

- lipsă a sângerării de la nivelul extremităților, dar cu istoric de traumatism penetrant, hipotensiune, sângerare pulsatilă sau mare cantitate de sânge pierdută la locul traumei;
- traumatism bont cu potențial de lezare vasculară ce poate trece pe planul doi în cursul manevrelor de explorare a leziunilor produse de traumatism la nivelul capului, toracelui sau abdomenului;
- fracturi osoase ale extremităților sau dislocări articulare (fractura humerală supracondilară are risc mare de lezare a arterei brahiale, dislocarea articulației genunchiului are risc de lezare a arterei poplitee);
- orice traumatism cu zdrobire la nivelul extremităților poate determina leziune vasculară.

Există o clasificare orientativă a simptomelor și semnelor clinice în cazul traumatismului vascular, după cum urmează:

- semne și simptome certe: sângerare pulsatilă, hematom expansiv, tril palpator sau zgomot auscultator, dovezi ale ischemiei extremității (paloare, parestezie, paralizie, durere, lipsă puls, modificări de temperatură); acestea necesită gesturi chirurgicale de urgență;
- semne și simptome neclare (necesită explorare imagistică ulterioară): istoric de sângerare importantă, leziune cu potențial de lezare vasculară (fractură, dislocație articulară, plagă penetrantă), puls palpabil dar diminuat, deficit nervos periferic, plagă în

vecinătatea vaselor de la nivelul gâtului sau extremităților la pacienți cu șoc neexplicat; acestea necesită supraveghere atentă și completare a investigației paraclinice.

4. DIAGNOSTIC PARACLINIC

În funcție de amploarea sângerării și de continuarea ei la momentul prezentării, se poate apela sau nu la una dintre următoarele modalități de explorare paraclinică:

- în cazul diminuării sau absenței pulsului distal al extremității, se impune determinarea presiunii arteriale sistolice la nivelul articulației pumnului sau gleznei cu ajutorul dispozitivelor de determinare continuă a unei Doppler, comparând valorile înregistrate cu cele controlaterale; diferențe mai mari de 10 mm Hg între cele 2 extremități pot indica prezența leziunii vasculare;
- arteriografie pe cateter: este foarte utilă în diagnosticul leziunii vasculare de la nivelul extremităților; în cazul asocierii și a altor leziuni amenințătoare de viață, poate fi realizată și intraoperator (canulare a arterei proximal de locul suspectat a conține leziunea vasculară și injectare a 20 ml substanță de contrast)
- angiografie computer tomografică (deși necesită injectare de contrast, nu necesită cateterism arterial, fiind ușor de executat și relativ ieftină și rapidă în comparație cu angiografia convențională);
- angiografia convențională este de luat în calcul atunci când rămân dubii diagnostice, ținând cont că explorarea intraoperatorie a unei eventuale leziuni arteriale la pacientul stabil hemodinamic are la rândul său risc de morbiditate și mortalitate suplimentară;
- ecografia duplex color nu este folosită în cazul evaluării acute a leziunii vasculare, dar este importantă în urmărirea postoperatorie, ca și pentru supravegherea leziunilor de tipul micilor pseudoanevrisme sau fistulelor arteriovenoase.

5. TRATAMENT

În funcție de amploarea leziunii vasculare, tratamentul poate să meargă de la management conservator, în cazul leziunilor vasculare minimale (neregularități intinale cu flap intimal neocluziv, spasm focal cu îngustare

lumenală, mici fistule arteriovenoase sau pseudoanevrisme), până la soluții radicale de tipul amputațiilor.

Managementul intervenționist este reprezentat de terapia endovasculară și tratamentul chirurgical.

Terapia endovasculară constă în amplasare de stenturi care să protejeze porțiunea de vas traumatizat, administrarea de agenți hemostatici la locul efracției vasculare sau chiar embolizare prin cateter intraarterial în cazul sângerărilor organelor parenchimotoase la care rezolvarea chirurgicală este încărcată de riscuri mari. Atunci când nu rezolvă definitiv problema leziunii vasculare, terapia endovasculară oferă timpul necesar pentru efectuarea uneia din tehnicile mai elaborate de chirurgie vasculară.

Ținând cont de faptul că hemoragia reprezintă principala problemă ce se cere a fi rezolvată imediat în oricare intervenție chirurgicală efectuată elective sau în urgență, datorită riscului vital implicat, se justifică prezentarea principalelor tehnici de hemostază pe care chirurgul le are la îndemână în practica sa:

- presiune directă digitală în amonte, dar și în aval de locul producerii efracției vasculare: reprezintă cea mai eficientă metodă de realizare a hemostazei în urgență (hemostază temporară pe vasele mari, hemostază definitivă pe vasele mici); ca măsură de prim ajutor se mai menționează și aplicarea de garouri proximal de locul arterei lezate (la nivelul membrelor), sau compresie puternică (în cazul altor localizări); pentru obținerea unui control temporar al sângerării în cazul unei leziuni vasculare a gâtului sau extremităților se poate folosi și o sondă Foley (umflare a balonașului după introducerea în vas);
- tamponament prin folosire de diferite dispozitive dintre care cel mai cunoscut este banalul meșaj tip Mickulicz, care poate realiza hemostază în cazuri disperate cu sângerare abundentă ce nu poate fi stăpânită prin alte tehnici chirurgicale (lezare de plexuri vasculare, perete vascular friabil etc.); modern există preparate speciale care îmbină efectul compresiei mecanice cu cel al hemostazei chimice, fiind construite pe baza unor soluții de tipul derivaților de fibrină

sau trombină și conținând substanțe cu efect topic hemostatic pe vasele mici;

- realizarea unei hemostaze chimice prin folosirea topică și sistemică a substanțelor cu acțiune specifică;
- folosirea proprietăților hemostatice ale apei oxigenate în cazul producerii de leziuni pe vase mici ce nu se pretează la hemostază chirurgicală dar prezintă riscul unor mari pierderi sangvine ce nu pot fi controlate etc.;
- repararea chirurgicală a vasului lezat trebuie tentată și realizată de câte ori este posibil în cazul sângerărilor care nu se pretează la nici una din tehnicile prezentate mai sus, fiind singura metodă hemostatică sigură și de asemenea singura posibilă în cazul leziunilor vasculare majore; în funcție de posibilitățile de supleiere a vascularizației, se poate recomanda simpla ligatură a capetelor vasului lezat sau, dimpotrivă, se impune restabilirea continuității arteriale prin arteriorafie laterală, anastomoză simplă sau refacere prin interpunere de homo sau allogrefă.

Tratamentul chirurgical trebuie să fie precedat de o corectă și rapidă pregătire ce trebuie să asigure controlul căilor aeriene, montare de cateter venos central, monitorizare a diurezei și comandă de produse transfuzionale (se recomandă să nu se administreze transfuzii preoperator decât în caz de tensiune sistolică sub 80-90 mm Hg, de primă intenție fiind masa eritocitară 0-negativ și plasma proaspătă congelată AB), antibioticoterapie, protecție antitetanică; heparinizarea sistemică trebuie evitată la pacienții cu leziuni ale trunchiului și capului, precum și la cei cu leziuni multiple ale extremităților.

După obținerea unei corecte expuneri vasculare (mai ușor de realizat la nivelul gâtului și extremităților, poate ridica dificultăți deosebite în cazul sângerărilor de la nivelul trunchiului), se obține controlul proximal și apoi distal al sângerării, cu apreciere concomitentă a defectului vascular și a modalității posibile de reparare. În cazul pacienților cu injurie vasculară și șoc hipovolemic, se impune alegere rapidă între repararea definitivă consumatoare de timp și măsurile temporare rapide care permit obținerea controlului. Astfel, se consideră ca

gesturi de primă intenție realizarea de ligaturi vasculare și montarea de șunturi intralumenale; ligatura poate fi realizată în cazul vaselor cu flux colateral distal adecvat, iar șuntul trebuie plasat după corectă îndepărtare a trombilor cu ajutorul sondei Fogarty, cu corectă ancorare a lui, prin fir înnodat, pe cele 2 capete vasculare, pentru a nu migra (la momentul refacerii definitive a continuității vasculare, se îndepărtează și porțiunile pe care a fost fixat șuntul, datorită producerii de leziuni intinale). Repararea vasculară definitivă apelează, atunci când nu este posibilă anastomoza termino-terminală, la folosirea unei proteze care poate să fie autologă (cel mai adesea se folosește venă safenă mare indemnă) sau sintetică (modern se apelează la proteze de politetrafluoretilenă - PTFE - care prezintă un risc scăzut de infectare și o rezistență dovedită pe timp îndelungat).

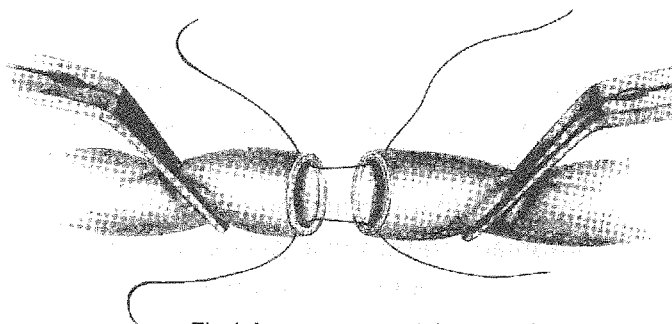


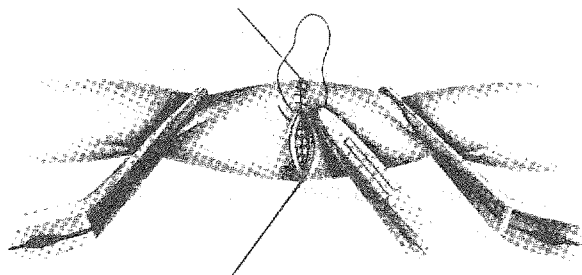
Fig.1 Ancorarea capetelor vasculare prin 2 fire trecute eversant la poli

Sutura vasculară (Fig. 1) are drept principiu fundamental refacerea continuității intinale (sutura intimă la intimă, eversantă), cu reducerea la minim a traumatizării endoteliului. Se începe cu descoperirea largă, în amonte și în aval, a vasului și a ramurilor sale (se spune că în chirurgia vasculară se utilizează cea mai largă cale de acces din chirurgie în general); urmează mobilizarea vasului, în funcție de posibilități și de condițiile locale, care vor dicta alegerea tehnicii propriuzise de sutură. Sutura vasculară se realizează „uscat și la alb”, adică după obținerea controlului fluxului vascular din amonte și aval; controlul vascular se realizează prin clampare proximală și distală, de obicei transversală („cross-clamping”); clamparea longitudinală se poate face în scopul menținerii parțiale a fluxului sangvin în vasele mari, în același timp cu realizarea controlului sângerării în aria lezională. Sutura propriu-zisă se poate face cu fire separate (singura tehnică care se practică pe vasele mici, deoarece este minim

stenozantă) sau în surjet (tehnică preferată pentru vasele mari); surjet-ul se face pe porțiuni, între două sau trei fire de direcționare (fire eversante) care se pun la început. Materialul de sutură cel mai des folosit este firul polipropilenic foarte subțire (5.0, 6.0).

În ce privește tratamentul chirurgical al traumatismelor vasculare, prezintă importanță și următoarele aspecte:

- evaluarea intraoperatorie a reparării vasculare, prin efectuarea unei arteriografii care să ateste corecta realizare tehnică precum și absența trombilor distali;
- necesitatea acoperirii tisulare a vasului reparat: ori de câte ori este posibil, se impune acoperirea vasului reparat cu țesuturi moi de tip fascial, muscular sau măcar tegumentar (posibilă alăturare a medicului plastician în echipa multidisciplinară); în lipsa acestora, se poate apela la homogrefă (piele



Închiderea transei anterioare cu surjet polipropilenic (se vede în spate trasa posterioară închisă tot cu surjet)

de cadavru) sau xenogrefă (piele de porc)

- existența în acest sens a unei bănci de țesuturi fiind utilă - ce pot fi păstrate câteva zile în contextul pacientului traumatizat imunodeprimat, până la găsirea unei soluții definitive;

- rolul fasciotomiei în ce privește prevenirea apariției sindromului de compartiment la 12-24 ore de la revascularizarea unei extremități ischemice: cel mai frecvent întâlnit la nivelul gambei, sindromul de compartiment se manifestă inițial prin creștere a durerii, tensiune la palpare, durere la mobilizare pasivă, pierdere progresivă a sensibilității, slăbiciune, ajungând în faze avansate să determine pierderea pulsului arterial (semn de prognostic prost); există posibilitatea măsurării presiunii din compartiment, care normal variază între 0-9 mm Hg, indicația de fasciotomie fiind a-

- tunci când presiunea depășește 25 mmHg;
- aprecierea necesității realizării de amputație imediată: pacienții care prezintă pierdere extinsă de țesuturi moi, fracturi complicate, deficit neurologic și leziuni vasculare trebuie evaluați de o comisie formată din chirurg vascular, ortoped, neurochirurg și chirurg plastician; deși însăși leziunea vasculară este un factor în sine, ea reprezintă un component mai puțin critic decât afectarea neuronală sau capacitatea de a acoperi reconstrucția vasculară cu țesut viabil, timpul total de ischemie fiind unul din factorii decisivi; s-au propus mai multe scoruri care să poată prezice soarta unei extremități, bazate pe cât de severă e leziunea și pe comorbiditățile pacientului; decizia de a amputa imediat o extremitate sever afectată (decât de a încerca salvarea ei) este dificilă, mai ales datorită faptului că reconstrucția vasculară este de obicei posibilă tehnic, și necesită documentare amănunțită inclusiv prin fotografiere multiplă care să poată susține explicațiile ulterioare ce vor fi oferite pacientului și familiei acestuia pentru a face acceptabilă infirmitatea.

2. ANEVRISEME ARTERIALE

Anevrismul reprezintă o dilatație permanentă, localizată, ce conține toate cele trei straturi ale peretelui vascular, reprezentând o creștere cu peste 50% a diametrului normal al vasului respectiv.

Clasificarea anevrismelor se face în funcție de etiologie și de localizarea anatomică. Localizarea extracraniană cea mai frecventă este la nivelul aortei abdominale infrarenale. Mult mai rar se pot întâlni și anevrisme cu alte localizări decât cea aortică:

- anevrisme viscerale, dintre care cele mai frecvente sunt anevrismele arterei splenice (60% din anevrismele viscerale), care apar mult mai frecvent la femei (spre deosebire de anevrismele aortei);
 - anevrisme ale arterelor periferice: anevrismul arterei poplitee este cel mai comun anevrism periferic (70% din total), dar incidența sa este foarte mică.
- Anevrismele pot să producă ocluzie

arterială sau embolizare distală a trombilor generați, dar uzura parietală cu ruptură și exsanghinare reprezintă complicația evolutivă de temut, potențial mortală. Anevrismele aortei toracice, deși diferite ca etiologie, au evoluție finală asemănătoare, în direcția disecției de aortă.

1. ETIOPATOGENIE

Anevrismele intracraniene, deși obișnuite, se diferențiază etiologic de anevrismele extracraniene, cu excepția celor ce sunt asociate afecțiunilor sistemice de țesut conjunctiv. Cea mai întâlnită etiologie este reprezentată de afecțiunea degenerativă a peretelui vascular, cel mai obișnuit idiopatică, dar pot fi incriminate și infecții, dilatații poststenotice, traumatisme, arterite și diferite defecte ale țesutului conjunctiv de tipul sindromului Ehlers-Danlos IV și sindromului Marfan.

Factorii de risc epidemiologic pentru dezvoltarea anevrismelor aortice sunt reprezentați de fumatul țigaretelor, vârsta înaintată, istoricul familial, hipertensiunea, obezitatea, hipercolesterolemia și prezența bolii ocluzive aterosclerotice. Cauze mai rare sunt reprezentate de traumatisme, infecții (*Chlamydia pneumoniae*, *Treponema palidum*, *Salmonella*, fungi etc., produc așa-numitele anevrisme apărute în cadrul arteritelor microbiene sau anevrisme micotice), aortite granulomatoase ca cea din boala Takayasu (autoimunitatea pare a juca un rol). Sexul feminin, rasa africană, diabetul zaharat și exercițiul fizic regulat acționează ca factori protectori.

Mai nou, se argumentează rolul inflamației în etiopatogenia anevrismelor; culturi celulare din perete anevrismal aortic secretă cantități mari de citokine, inclusiv IL6, iar concentrația de IL6 circulant la pacienții cu anevrisme mari ale aortei abdominale este semnificativ mai mare în arterele iliace comune decât în arterele brahiale.

Există date care atestă prezența unei predispoziții genetice în apariția bolii, dintre multiplele gene care sunt implicate cele mai multe referiri fiind în legătură cu matrix-metaloproteinaza-9 (MMP-9).

Localizarea predominantă a anevrismelor la nivelul aortei abdominale (incidență de 5 ori mai mare decât la nivelul aortei toracice) este explicată prin prezența diferitelor condiții hemodinamice; mai mult, comparativ cu segmentele suprarenale,

aorta infrarenală se confruntă cu factori multipli favorizanți (rezistență periferică crescută, stress oscilator de rupere parietală și reducere a fluxului în timpul perioadelor de odihnă), ceea ce explică interesarea predilectă a aortei abdominale infrarenale în cadrul bolii anevrismale.

Factorii predispozanți importanți pentru disecția de aortă (ce afectează mai ales aorta toracică) sunt vârsta înaintată (pacienții cu disecție de aortă sunt cel mai frecvent bărbați între 60-80 de ani, cu istoric îndelungat de HTA) și hipertensiunea arterială severă; alți factori de risc (la pacienți tineri) sunt defectele de collagen (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, necroza chistică medială), bicuspidia aortică, coarctația de aortă (mai frecvent după reparare chirurgicală), sindromul Turner. Traumatismele produc foarte rar disecție clasică de aortă (mai frecvent, traumatismele toracice prin decelerație determină ruptura aortei), dar pot produce o ruptură intimală limitată în regiunea istmului aortic.

2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Din punct de vedere structural, anevrismele se împart în anevrisme adevărate, al căror perete conține toate cele trei tunici vasculare și false anevrisme (pseudoanevrisme, hematoame pulsatile), al căror perete extern este format doar de adventice și care au cel mai frecvent origine traumatică. Se vorbește de ectazie arterială în cazul unei creșteri de diametru cu mai puțin de 50% din diametrul normal al vasului respectiv, precum și de arteriomegalie în cazul creșterii difuze, a mai multor segmente arteriale, cu mai mult de 50% din diametru.

O clasificare descriptivă cu implicații practice împarte anevrismele în următoarele 2 tipuri:

- anevrisme saculare: implică doar o parte din peretele vascular și au legătură cu lumenul vascular la nivelul unui colet;
- anevrisme fusiforme: reprezintă tipul anatomic cel mai frecvent; implică tot peretele vascular (mărire segmentară uniformă a calibrului vascular).

În cazul anevrismului inflamator se constată fibroză densă periaortică cu reacție inflamatorie abundentă alcătuită din limfocite, plasmocite, macrofage și adesea celule gigante. Anevristul micotic este un anevrism aterosclerotic care se

infectează prin cantonarea la nivelul peretelui arterial a microorganismelor din fluxul circulator; supurația poate distruge media, potențând dilatația și ruperea anevrismului.

Indiferent de cauza formării sale, odată format, un anevrism are tendința de a crește în diametru, din cauza distribuției nefiziologice, non-optimale, a forțelor determinate de fluxul sangvin în acel segment, și care acționează în conjuncție cu defectul parietal primar.

Anevrismele aortice sunt cel mai bine clasificate în funcție de sediul lor anatomic, în anevrisme ale aortei toracice și anevrisme ale aortei abdominale (semnificația clinică și abordarea terapeutică în cele două situații este diferită).

Anevrismele aortei abdominale sunt cele mai frecvente anevrisme aortice și sunt situate cel mai adesea pe segmentul dintre originea arterelor renale și cea a arterei mezenterice inferioare; în 5% din cazuri implică arterele renale sau alte artere viscerale. Spre deosebire de anevrismele aortice disecante (altă formă frecventă de anevrism aortic, cu localizare preferențială, însă, în aorta toracică), acestea au peretele format din toate cele trei straturi ale peretelui vascular și nu determină apariția unui lumen fals. Incidența globală a anevrismelor aortei abdominale este de 17-37/100.000 persoane / an, față de incidența de aproximativ 6/100.000 locuitori / an în cazul anevrismelor aortei toracice.

Evenimentul primar în disecția de aortă este lezarea intimei, cu ruperea limitată a acesteia; degenerarea mediei aortice (necroza medială de diverse cauze) este considerată drept condiția preexistentă obligatorie pentru apariția disecțiilor aortice netraumatice; de fapt, deoarece o patologie atât a mediei cât și a intimei este întâlnită în majoritatea cazurilor de disecție netraumatică a aortei, este greu de precizat dacă primo movens este ruptura intimei cu disecția secundară a mediei sau hemoragia în medie cu ruptura secundară a intimei subiacente. Sângele trece în media patologică prin breșa intimală și separă astfel intima de adventice, creând un fals lumen, care reintră, de obicei, în lumenul vascular (uneori se creează multiple comunicări între lumenul aortic adevărat – mărginit de endoteliu – și falsul lumen de disecție – care nu are endoteliu). În timp, aceste false canale se pot endoteliza, ducând la disecție cronică. Degenerarea mediei aortice însoțește frecvent sindromul Marfan.

3. DIAGNOSTIC CLINIC

Din punct de vedere al prezentării clinice, majoritatea anevrismelor aortei abdominale determină o simptomatologie săracă, fiind descoperite în cursul examinărilor de rutină sau pentru altă patologie. Examenul fizic poate evidenția o masă abdominală pulsatilă, la nivelul sau imediat deasupra ombilicului, și trebuie completat cu auscultația abdomenului. Anevrismele aortei abdominale pot fi relevate și de complicații datorate trombozei și emboliei (ischemie periferică).

De fapt, multe din anevrismele aortice abdominale rămân asimptomatice până în momentul unei eventuale rupturi. Anevrismele care produc simptome, însă, au risc mai mare de rupere; două manifestări clinice sugerează expansiunea recentă a unui anevrism abdominal: durere lombară și anevrism palpabil, sensibil.

Anevrysul rupt determină hemoragie mare, până la exsangvinare, cu deteriorarea profundă a statusului hemodinamic și, uneori, cu evoluție rapid fatală; mortalitatea la pacienții cu anevrism aortic abdominal rupt este mai mare de 50%. Pacienții care supraviețuiesc până la examinarea medicală se prezintă, de obicei, cu durere abdominală și lombară, masă abdominală pulsatilă și hipotensiune severă, instabilă; dacă starea hemodinamică a pacientului este relativ stabilă, înseamnă că ruptura a fost temporar tamponată de hematumul retroperitoneal. Mai există, ca variantă de prezentare clinică, anevrysul fisurat, care poate mima o simptomatologie acută abdominală de tipul colicii biliare sau renale, pancreatitei sau infarctului enteromezenteric; în plus, pacienții mai în vârstă cu hipotensiune cauzată de un anevrism fisurat pot prezenta modificări ischemice electrocardiografice.

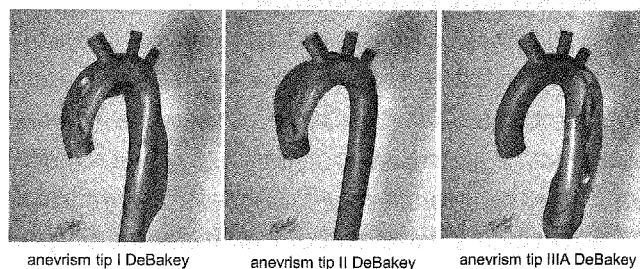
Anevrysul inflamator reprezintă o entitate clinică distinctă și se prezintă cu durere abdominală sau lombară, pierdere ponderală, teste de inflamație acută pozitive.

Anevrismele aortei toracice sunt mai puțin frecvente decât cele abdominale și sunt, în general, clinic silențioase, nu determină simptome decât atunci când cresc la dimensiuni foarte mari. Există patru localizări anatomice majore, în funcție de care sunt clasificate aceste anevrisme: aorta ascendentă, arcul aortic, aorta toracică descendentă, aorta toraco-abdominală.

Disecția aortică este o afecțiune destul de comună și adesea catastrofică, care se prezintă cu durere toracică violentă și insuficiență circulatorie acută; evoluția este, în majoritatea cazurilor, gravă și, uneori, rapid fatală, de aceea precocitatea diagnosticului și tratamentul este crucială pentru supraviețuirea pacienților.

Clasificarea cea mai folosită actual a anevrismelor disecante de aortă este clasificarea anatomică DeBakey:

- tipul I: disecții care implică atât aorta ascendentă cât și aorta descendentă;
- tipul II: disecții limitate la aorta ascendentă;
- tipul III: disecții limitate la aorta descendentă; disecțiile tip IIIA încep distal de originea arterei subclavii stângi, au caracter localizat și, prin aceasta, sunt ușor de abordat chirurgical; disecțiile tip IIIB încep tot distal de artera subclavie stângă, dar se propagă din aorta toracică în aorta abdominală și, de aceea, sunt mai dificil de abordat chirurgical (este posibilă numai excizia parțială a zonei de disecție).



anevrism tip I DeBakey

anevrism tip II DeBakey

anevrism tip IIIA DeBakey

De precizat că numai 10% din disecțiile care afectează aorta ascendentă sunt limitate, marea majoritate propagându-se și în restul aortei, în timp ce disecțiile care afectează prima aorta descendentă tind să fie limitate și mai puțin grave decât primele. Disecțiile proximale sunt de două ori mai frecvente decât cele distale; din statistici mari rezultă că sediul leziunii (intimale) inițiale este în mai mult de 60% din cazuri în aorta ascendentă, în mai puțin de 10% din cazuri în arcul aortic, și în aproximativ 30% din cazuri în aorta descendentă.

Clasificarea Stanford, mai veche, împarte disecțiile aortice în două tipuri: tipul A, disecții care implică și aorta ascendentă, indiferent de sediul leziunii intinale primare, și tipul B, toate celelalte disecții; această clasificare ar avea valențe practice din punct de vedere al deciziei terapeutice, în sensul în care disecțiile care implică aorta ascendentă (tip A) sunt consider-

ate urgențe chirurgicale, iar celelalte (tip B) au ca primă opțiune terapeutică management-ul medical. DeBakey, în schimb, recomandă tratament chirurgical de urgență pentru majoritatea pacienților cu disecție de aortă, rămânând să fie tratate conservator doar cazurile de disecție limitată la aorta descendentă, stabile hemodinamic.

Manifestarea cardinală a disecției de aortă este durerea, prezentă de la debut în marea majoritate a cazurilor, cu instalare acută și intensitate mare; durerea are localizare toracică posterioară, în disecțiile care se produc sub originea a. subclavii stângi, sau toracică anterioară, în disecțiile care implică originea aortei; iradierea durerii se poate produce oriunde în torace sau abdomen. Deși istoricul anterior de hipertensiune este comun, hipertensiunea la prezentare este mai frecventă în disecțiile tip B, cele tip A (proximale) evoluând cu decompensare circulatorie precoce. În afară de durere și de hipertensiunea preexistentă, simptomele sunt legate de tulburările circulatorii determinate de propagarea disecției, proximal sau distal.

Propagarea proximală în aorta ascendentă poate determina:

- insuficiență aortică acută (30-50% din disecțiile de aortă ascendentă) care, în afară de decompensare circulatorie gravă, se manifestă prin suflu diastolic descrescend, care se aude mai degrabă pe marginea dreaptă decât pe marginea stângă a sternului și care poate fi mai scurt decât suflul determinat de afectările valvulare cronice;
- ischemie miocardică acută prin afectarea coronarelor; mai des este implicată în disecție a. coronară dreaptă;
- tamponadă cardiacă și moarte subită în caz de ruptură a aortei în pericard;
- hemotorax și exsangvinare dacă ruptura se extinde dincolo de adventice, în spațiul pleural;
- deficite neurologice, până la AVC, prin propagare directă pe arterele carotide sau prin diminuarea fluxului sangvin carotidian;
- sindrom Horner (prin compresia ganglionului simpatic cervical superior), pareza corzilor vocale cu răgușeală (în cazul compresiei N. laringeu recurent stâng).

Propagarea disecției în aorta decendentă poate determina ischemie splanhnică,

insuficiență renală, deficit de puls periferic cu diferite grade de ischemie periferică, deficite neurologice focale prin implicarea arterelor spinale și ischemie medulară.

4. DIAGNOSTIC PARACLINIC

Diagnosticul anevrismului aortic abdominal se bazează pe examinarea clinică, ale cărei date au fost prezentate mai sus, și pe explorări imagistice.

În cazul anevrismelor aortei abdominale, ecografia este metoda diagnostică de primă alegere; mai pot fi utile CT standard sau spiral, RMN și chiar explorarea radiologică simplă.

În cazul anevrismelor aortei toracice, diagnosticul se bazează mai puțin pe examinarea fizică, cât pe o serie de investigații imagistice: radiografia toracică simplă, echocardiografia (cu valoare limitată), angiografia de contrast (metodă preferată), CT standard sau spiral, RMN.

Diagnosticul disecției de aortă este o problemă de mare urgență; suspiciunea diagnosticului este ridicată, de obicei, de prezentarea clinică, care cuprinde o parte din următoarele aspecte, la pacienți în vârstă cu ateroscleroză și istoric îndelungat de hipertensiune:

- durere toracică violentă cu instalare acută;
- lărgirea imaginii mediastinale pe radiografia toracică;
- inegalitatea pulsului și a tensiunii arteriale între membrele superioare.

Suspiciunea clinică trebuie să conducă de urgență la explorări paraclinice pentru elucidarea diagnosticului (explorări imagistice pentru diagnostic pozitiv și bilanț bio-umoral pentru diagnostic diferențial). Diagnosticul diferențial al durerii se face cu infarctul miocardic acut (poate de asemenea evolua cu insuficiență circulatorie precoce), trombembolismul pulmonar masiv, pancreatita acută (unele cazuri), pericardita etc..

Explorările imagistice sunt esențiale pentru diagnosticarea disecției de aortă, cu mențiunea că în ultima vreme se tinde tot mai mult să se renunțe la abordarea diagnostică invazivă (aortografia), în favoarea procedeeleor neinvazive. Un aspect diagnostic de maximă importanță este diferențierea disecțiilor care nu implică decât aorta descendentă de disecțiile care implică aorta ascendentă, deoarece sancțiunea terapeutică poate fi diferită; tehnicile imagistice noi, non-invazive (mai ales echocardiografia

transesofagiană multiplanară și RMN) servesc foarte bine acestui scop.

5. TRATAMENT

Pentru înțelegerea strategiei terapeutice în ceea ce privește anevrismul aortic abdominal, trebuie cunoscută istoria naturală a acestuia. Dovezi cumulative din studii mari sugerează că anevrismele abdominale cresc în medie cu 0,3-0,4 cm/an, cu variabilitate și lipsă de predictibilitate ale ritmului de creștere destul de mari; anevrismele mari tind să crească mai repede decât cele mici. Limita de la care este indicată repararea chirurgicală electivă a anevrismelor aortice abdominale este de 5-5,5 cm (se consideră o dimensiune medie normală a aortei abdominale de 2,5 cm și a aortei toracice de 3 cm). În afară de dimensiunile anevrismului, rata de creștere a acestuia este un factor important care influențează decizia terapeutică; în studii prospective, anevrismele care s-au rupt au crescut semnificativ mai repede decât cele care nu s-au rupt, și se consideră că un anevrism mic care crește cu mai mult de 0,5 cm la 6 luni trebuie operat, deoarece prezintă risc mare de rupere.

La toți pacienții cu anevrism la care nu se recurge imediat la chirurgie, trebuie făcută evaluare ecografică din 6 în 6 luni; tratamentul cu beta-blocante poate fi folositor.

Mult timp, abordarea chirurgicală a acestei patologii a constatat în excizie a segmentului dilatat și reconstrucție aortică cu grefă sintetică. În ultima vreme, se consideră că excizia peretelui anevrismal nu este necesară, și se recurge la refacerea internă a lumenului prin introducerea unei grefe (stent endovascular) care este fixată de pereții aortici, la distanță de limitele anevrismului (endovascular stent graft, graft inclusion). Disecția este astfel limitată, sângerarea intraoperatorie diminuată, iar grefa este acoperită de peretele arterial modificat, lăsat pe loc; rezultatele pe termen lung ale acestei metode nu sunt însă cunoscute. Mortalitatea operatorie este, în general, mai mică de 5% în cazul chirurgiei electivă, dar depășește 50% în cazul tentativei de reparare în urgență a anevrismelor aortice abdominale rupte.

Deși nu sunt multe date disponibile despre istoria naturală a anevrismelor aortei toracice, se sugerează că pacienții cu anevrisme mari cu această localizare mor mai frecvent prin

complicații ale acestei condiții decât prin orice altă patologie. Anevrismele toracice cresc cu aproximativ 0,5 cm pe an, rata de creștere depinzând de dimensiunile inițiale (anevrismele mai mari cresc mai repede). Cel mai important determinant al riscului de ruptură este diametrul anevrismului.

Anevrismele asimptomatice, descoperite incidental, sunt tratate inițial conservator, prin reglarea strictă și la valori joase a tensiunii arteriale și prin monitorizare care include evaluare CT la 6-12 luni; tratamentul beta-blocant este, de obicei, folositor. Anevrismele simptomatice sau mari sunt tratate chirurgical de la început; mulți autori consideră că anevrismele aortei ascendente trebuie tratate chirurgical în momentul diagnosticului. Tehnica chirurgicală este asemănătoare cu cea utilizată la repararea anevrismelor aortei abdominale, dar controlul vascular proximal se obține în mod diferit în chirurgia anevrismelor toracice, operațiile efectuându-se, de obicei, cu by-pass cardiopulmonar și/sau protecția organelor deconectate. Abordul standard pentru anevrismele aortei ascendente este sternotomia medială, pentru anevrismele arcului aortic este toracotomia stângă (în spațiul III intercostal), pentru anevrismele toraco-abdominale este toracotomia stângă extinsă pe marginea costală, pentru abord retro-peritoneal.

Tratamentul disecției de aortă variază cu sediul acesteia. Deși, în ultima vreme, în tot mai multe centre se optează pentru tratamentul chirurgical cât mai extensiv al cât mai multor pacienți cu disecție de aortă, în general se consideră că disecțiile aortei ascendente sunt urgențe chirurgicale și trebuie tratate ca atare, în timp ce disecțiile aortei descendente sunt tratate conservator, medicamentos, cu excepția cazurilor în care există semne de progresie a disecției sau de hemoragie cu decompensare hemodinamică. Motive de abținere de la tratament chirurgical sunt: vârsta înaintată, patologia coexistentă, leziunea aortică de tip hematom intramural.

Management-ul în faza acută a pacienților cu durere toracică care ridică suspiciunea de disecție de aortă cuprinde stabilirea în urgență a diagnosticului (echocardiografia transesofagiană și RMN sunt metode preferate) și scăderea tensiunii arteriale ca și a contractilității ventriculare (și implicit a presiunii paretale aortice - „wall shear

stress”).

După confirmarea diagnosticului, se administrează un beta-blocant intravenos (propranololul și labetalolul au egală eficacitate). Propranololul se administrează în bolus inițial de 1-10 mg, apoi 3 mg/h, iar labetalolul în bolus de 20 mg, urmat de 20-80 mg la 10 minute, până la o doză totală de 300 mg. Dacă tensiunea arterială sistolică rămâne peste 100 mm Hg, fără semne de insuficiență renală sau hipoperfuzie cerebrală, se administrează în plus nitroprusiat de Na, în doză de 0.25-0.5 μ g/kg/min; nitroprusiatul nu trebuie utilizat fără beta-blocare, iar celelalte antihipertensive vasodilatatoare (diazoxid, hidralazină) trebuie evitate în faza acută, deoarece toate cresc stress-ul parietal aortic.

Tratamentul disecțiilor de aortă ascendentă și, implicit, prognosticul vital al pacienților cu această patologie s-a îmbunătățit considerabil de la introducerea de către DeBakey a unor tehnici de chirurgie vasculară cum ar fi:

- excizia leziunii intinale;
- obliterarea intrării proximale în falsul lumen;
- excizia segmentară aortică și reconstrucția aortică cu alogrefă.

În plus, restaurarea competenței valvei aortice, necesară la pacienții care dezvoltă insuficiență aortică semnificativă, poate fi făcută cu succes prin suspendarea la pilieri a valvei native sau prin înlocuire valvulară, în funcție de situație. Terapia chirurgicală, chiar agresivă (de exemplu înlocuirea arcului aortic) sau chiar în condiții defavorizante (IMA, AVC) se soldează cu mortalitate mai mică decât în cazul atitudinii conservatoare în disecțiile de aortă ascendentă (7-35% față de mai mult de 50%), de aceea toți pacienții din clasele DeBakey I și II ar trebui tratați chirurgical de urgență. Supraviețuirea pe termen mediu-lung a pacienților din această categorie care depășesc faza acută / operatorie este bună.

Tratamentul disecțiilor de aortă descendentă este, de principiu, conservator (monitorizare și scădere a tensiunii arteriale), chirurgia fiind rezervată cazurilor care dezvoltă complicații. Factorul predictiv cel mai important al evoluției pacienților tratați conservator este persistența în timp a unui fals lumen patent. Complicația majoră a chirurgiei pentru disecția de aortă distală este ischemia medulară cu diverse deficite neurologice reziduale. Sten-tul endovascular, un procedeu folosit cu succes

în anevrismele aortice abdominale și toracice, a fost propus ca o alternativă mai puțin invazivă de tratament în disecțiile de aortă descendentă deoarece, dacă evoluția acestora nu justifică, în general, asumarea riscurilor chirurgiei vasculare invazive, mortalitatea în cazul lor este, totuși, considerabilă numai cu tratament conservator.

Pe termen lung, pacienții care au supraviețuit unei disecții de aortă primesc tratament beta-blocant oral și tratament de reducere a postsarcinii ventriculului stâng, cu un inhibitor de enzimă de conversie sau cu hidralazină. De rutină, se face un examen RMN la externare, care se repetă la 6 și 12 luni, apoi la doi ani, dacă pacientul rămâne asimptomatic.

În ultimul timp tratamentul laparoscopic al anevrismelor de aortă abdominală devine o variantă posibilă, cu rezultate asemănătoare celor din chirurgia deschisă.

3. ARTERITELE ȘI VASCULITELE INFLAMATORII

Arteritele și vasculitele inflamatorii cronice includ o serie de procese patologice cauzate de mecanisme imunologice. În general sunt afecțiuni caracterizate prin inflamație necrotizantă transmurală a peretelui vascular asociată cu depunere de complexe imune antigen-anticorp la nivelul endoteliului.

Morfopatologic se întâlnesc următoarele leziuni caracteristice: pronunțată infiltrare celulară a adventiceii, fibroză ce îngroașă intima, trombus organizat. Aceste procese patologice pot mima clinic ateroscleroza și cele mai multe sunt tratate prin corticoterapie sau chimioterapie. Este important a se recunoaște caracteristicile distinctive ale fiecărei boli, pentru stabilirea tratamentului și prognosticului pe termen lung.

Clasificarea vasculitelor sistemice se face în funcție de calibrul vaselor afectate:

Vase mari	Arterita Takayashu
	Arterita cu celule gigante
	Boala Behçet
Vase de diametru mediu	Poliarterita nodoasă
	Boala Kawasaki
	Boala Buerger
Vase mici	Angeita hipersenzitivă

ARTERITA TAKAYASHU ONISHI

Este o boală inflamatorie a vaselor mari și medii, afectând în primul rând aorta și ramurile sale principale, precum și artera pulmonară. Această boală rară autoimună apare predominant la femei cu vârsta între 10-40 de ani, de regulă cu ascendență asiatică. Studiile genetice au demonstrat o mare frecvență a haplotipurilor antigenului uman limfocitar HLA la pacienții din Japonia și Mexic, sugerând o mare susceptibilitate de a dezvolta boala la pacienții cu anumite alele. Totuși, aceste asocieri nu au fost semnalate în America de Nord.

Morfopatologie: inflamația vasculară duce la îngroșarea peretelui arterial, stenoză, eventual fibroză cu formare de trombi. Modificările anatomopatologice conduc la stenoză, dilatări, formare de anevrisme și/sau ocluzii. Spectrul de modificări histopatologice merge de la infiltrat inflamator mononuclear adventiceal și în jurul vasa vasorum până la inflamație mononucleară intensă a mediei.

Macroscopic apar:

- îngroșarea neregulată a adventiceii, cu scleroză perivasculară;
- intimă plisată, cu zone neregulate, edemațiate,
- hiperplazie intimală extremă ce realizează stenoze moniliforme și tromboză supraadăugată;
- obstrucție sau chiar obliterare a orificiilor arterelor majore din partea superioară a corpului, prin hiperplazia intimală a aortei.

Microscopic apar semne de panaortită, caracterizată prin inflamație cronică și fibroză a peretelui arterial:

- adventice fibroasă, edemațiată, cu infiltrate plasmocitare;
- distrugerea stratului elastic al mediei, înlocuit de fibroză, cu posibilă necroză fibrinoidă;
- fibroză edematoasă intensă a intimei;
- inflamație granulomatoasă cu celule gigante și necroză percelară a mediei (diagnostic diferențial cu arterita temporală).

Evoluția clinică a arteritei Takayashu începe cu o fază preocluzivă ("prepulseless") în care pe primul plan sunt simptomele generale: febră, anorexie, pierdere ponderală, astenie, fatigabilitate, artralгии, malnutriție. Pe măsură ce inflamația progresează și stenoza se dezvoltă, apar din ce în ce mai multe semne specifice.

În faza de cronicizare boala este inactivă sau „consumată”; aceasta este faza în care cei mai mulți pacienți se prezintă, cu insuficiență vasculară și sufluri consecutive afectării patului vascular.

Analizele de laborator pot arăta creșteri de VSH, proteină C reactivă, leucocitoză sau, uneori, anemie.

Caracteristicile clinice ale acestei faze secundare sunt legate de afectarea patului vascular și includ:

- hipertensiune arterială consecutivă stenozelor de arteră renală;
- retinopatie;
- regurgitație aortică;
- simptome de afectare cerebrovasculară: insuficiență carotidiană (cu hemiplegii, hemipareze care retrocedează rapid, pareze de nervi cranieni), respectiv vertebrobazilară (cu cefalee posterioară, vertij, tulburări cerebeloase și vizuale, sincope);
- angină pectorală și insuficiență cardiacă congestivă;
- dureri abdominale, sângerări gastrointestinale;
- hipertensiune pulmonară;
- claudicații ale extremităților, parestezii, senzație de „deget mort”.

Gold-standardul diagnosticului rămâne angiografia, care arată îngustarea sau ocluzia întregii aorte sau a ramurilor principale, ori modificări focale sau segmentare la nivelul arterelor de calibru mare ale extremităților.

După localizare și severitate sunt descrise 6 tipuri de arterită Takayashu:

- tip I: afectează aorta și arterele ce se desprind de la nivelul crossei aortei;
- tip IIa: afectează aorta ascendentă, crosa aortei, vasele mari ce se desprind din aortă;
- tip IIb: afectează aorta ascendentă, crosa aortei, ramurile, aorta descendentă toracică;
- tip III: afectează aorta descendentă, aorta abdominală și/sau arterele renale;
- tip IV: afectează aorta abdominală și/sau arterele renale;
- tip V: diverse combinații între tipurile IIb și IV.

Tratamentul este reprezentat inițial de corticoterapie, cu utilizare de agenți citotoxici la pacienții la care boala nu se remite. Tratamentul chirurgical este folosit doar în stadiile avansate. Chirurgia de by-pass trebuie

amânată până la remisia fazei de inflamație activă. Endarterectomia nu este eficientă. Protezele sintetice sau autogene trebuie plasate în segmente vasculare indemne. Pentru leziunile focale, angioplastia poate fi o soluție.

ARTERITA CU CELULE GIGANTE (ARTERITA TEMPORALĂ)

Este o boală inflamatorie vasculară sistemică cronică, cu multe caracteristici asemănătoare bolii Takayasu. Modificările histopatologice sunt similare, la fel probele de laborator. Pacienții sunt de regulă femei, de rasă albă, peste 50 de ani, mai ales de origine scandinavă sau din Europa de Nord. Factorii genetici pot juca un rol în geneza bolii, cu identificări de variante de HLA.

Există diferențe față de boala Takayasu în ceea ce privește clinica, localizarea, tratamentul. Procesul inflamator afectează tipic aorta și ramurile extracraniale, dintre care artera temporală superficială este tipică.

Simptomele debutează cu o fază prodromală: cefalee (foarte comună), febră, mialgii, curbatură. Pacienții pot fi diagnosticați inițial cu polimialgie reumatică (ce poate coexista).

Ca rezultat al îngustării vasculare și a ischemiei organelor terminale, pot apare complicații:

- alterări vizuale, inclusiv orbire;
- slăbiciunea pereților vasculari, ducând chiar la disecție de aortă;
- nevrita optică ischemică, cu orbire totală sau parțială, apare la cca 40% din pacienți și este considerată urgentă;
- simptomele cerebrale apar o dată cu afectarea arterelor carotide;
- claudicația regiunii maseterilor și sensibilitatea traiectului arterei temporale;
- la nivel aortic: anevrisme toracice, disecție de aortă.

Diagnosticul presupune biopsierea arterei temporale (gold-standard), care arată celule gigante multinucleate cu infiltrat inflamator dens perivascular.

Anatomopatologie: aspectul caracteristic este reprezentat de îngroșarea nodulară a segmentelor arterelor afectate, cu reducerea lumenului și tromboza acestora. În cazurile tipice apare inflamație granulomatoasă a jumătății interne a mediei, centrată pe limitanta

elastică internă alcătuită din infiltrat inflamator mononuclear, celule gigante multinucleate (de corp străin sau de tip Langhans) și fragmentarea limitantei elastice interne. În cazurile mai puțin tipice granuloamele și celulele gigante sunt rare sau absente, evidențiindu-se doar o panarterită nespecifică cu infiltrat inflamator mixt compus în special din limfocite, macrofage, polimorfonucleare și eozinofile. În stadiul evolutiv vindecarea al acestei leziuni apare îngroșarea colagenă a peretelui vascular iar organizarea trombului intraluminal transformă uneori artera într-un cordon fibros; aceasta poate fi destul de dificil de diferențiat de modificările date de vârstă.

Regimurile de tratament se bazează pe corticosteroizi, la care arterita cu celule gigante răspunde rapid. Rata de remisie este mare, tratamentul prevenind și complicațiile vasculare.

BOALA BEHÇET

Este un sindrom rar, caracterizat de ulceratii orale și genitale, precum și inflamație oculară, afectând predominant pacienți de sex masculin din Japonia și spațiul mediteranean. A fost determinată o legătură cu sistemul HLA, indicând și o componentă genetică.

Implicarea vasculară se găsește la 7-38% din pacienți și este localizată la nivelul aortei abdominale, arterei femurale și arterei pulmonare. Leziunile vasculare pot include și complicații venoase: TVP, tromboflebite superficiale. Degenerarea anevrismală arterială poate apare, deși nu este comună, și are prognostic prost. Multiple anevrisme și pseudoanevrisme se pot dezvolta, iar ruptura anevrismului aortic este cauză majoră de deces la pacienții cu boală Behçet.

Histologic, se decelează degenerarea vasa vasorum cu infiltrat limfocitar perivascular, precum și îngroșarea lamei elastice de la nivelul tunicii medii.

Formarea anevrismelor se crede că este asociată cu pierderea fluxului nutritiv și a componentei elastice vasculare. Apariția de multiple anevrisme este comună, mai ales la pacienții din Japonia (36%). Dezvoltarea de pseudoanevrisme după by-pass chirurgical este comună la nivelul liniilor de sutură datorită fragilității parietale și distrugerii tunicii medii.

Terapia sistemică cu corticoizi și

imunopresoare poate diminua simptomele legate de procesul inflamator, totuși nu afectează progresia bolii și degenerarea arterială.

POLIARTERITA NODOASĂ

Poliarterita nodoasă este un alt proces inflamator sistemic, care este caracterizat de inflamația necrotică a arterelor de calibru mic sau mediu, dar care nu atinge arteriolele sau capilarele. Sex ratio este 2:1 în favoarea bărbaților.

Poliarterita nodoasă progresează subacut, cu simptome nespecifice ce durează săptămâni sau luni. Intermitent, subfebra, pierderea ponderală, curbatuura, mialgiile fac parte dintre cele mai des întâlnite simptome. Deoarece vasele de calibru mediu se întâlnesc și în dermul profund, manifestările cutanate sunt exprimate prin livedo reticularis, noduli, ulceratii, ischemie digitală. Biopsia pielii poate fi suficientă pentru diagnostic.

Histopatologic se descoperă semne de inflamație transmurală cu infiltrat celular pleiomorf și necroze segmentare ce conduc la formare de anevrisme.

În faza acută apare inflamație transmurală a peretelui arterial cu polimorfonuclare, mononucleare și eozinofile, însoțită de necroză fibrinoidă. Lumenul poate deveni trombozat. Apoi, infiltratul inflamator acut dispare și e înlocuit de îngroșarea fibroasă a peretelui arterial, care se poate întinde până la nivelul adventiceii.

O particularitate a acestei afecțiuni este reprezentată de faptul că stadii diferite de activitate pot coexista la nivelul vaselor diferite sau chiar în același vas.

Nevrita consecutivă infarctizărilor nervoase apare la cca 60% din pacienți, iar complicațiile gastrointestinale la cca 50%. În plus, afectarea renală este găsită la 40% din pacienți, manifestându-se ca microanevrisme intrarenale sau infarctizări segmentare. Afectarea cardiacă este rar pusă în evidență, cu excepția pieselor de autopsie: se disting arterele coronare îngroșate, precum și necroze miocardice parțiale.

Pacienții decedeaază prin insuficiență renală, hemoragie intestinală sau perforație. Ischemia organelor consecutivă ocluziilor vasculare precum și rupturile anevrismale pot constitui complicații mortale.

Principala modalitate de tratament este constituită de terapia cu corticoizi și agenți

citotoxici. În contextul unor doze ridicate, cca 50% din pacienți înregistrează remisia bolii.

BOALA KAWASAKI

A fost descrisă inițial ca un sindrom al nodulilor limfatici subcutanați ce apare la copiii mici. În cele mai multe studii pacienții au vârsta până la 2 ani, cu prevalență mare la sexul masculin. Nu a fost identificat un agent infecțios specific, deși este bănuț a fi implicat în geneza bolii. Activarea imună cu contribuția citokinelor, elastazelor, factorilor de creștere și metaloproteinazelor este considerată a fi mecanismul inflamației și al formării de anevrisme.

Histopatologic: apar modificări asemănătoare celor din poliarterita nodoasă, cu necroză și inflamație ce cuprinde toată grosimea peretelui vascular, dar cu necroză fibrinoidă mai puțin pronunțată. Vindecarea leziunilor poate produce obstrucție prin îngroșarea intimei. Aneurismele arterelor coronare, markerul bolii, au ca aspect histopatologic panarterita cu necroză fibrinoidă.

Coronarografia poate arăta ocluzie, recanalizare, stenoze localizate, precum și multiple anevrisme.

O largă varietate de semne și simptome de tip vasculită sistemică se regăsesc în faza acută a bolii.

Tratamentul medicamentos urmărește scăderea acuzelor coronariene acute. Terapia intravenoasă cu gamma-globuline și aspirina sunt eficiente dacă se administrează în primele 10 zile de la debut. Circa 20% din pacienții fără tratament vor dezvolta leziuni coronariene. Pe termen lung se recomandă tratamentul cu aspirină în doză mică.

SINDROMUL RAYNAUD

Cuprinde un conglomerat heterogen de simptome asociate în principal cu vasospasm periferic, mai ales la nivelul extremităților membrelor superioare. Vasospasmul intermitent, caracteristic bolii, apare clasic după diverși stimuli: frig, tutun, stress emoțional. Modificările specifice de culoare apar ca o consecință a vasospasmului arterio-lar, mergând de la paloare la cianoză sau roșeață intensă. Ulterior, vasele mici se relaxează, ducând la hiperemie.

Majoritatea pacienților sunt femei sub 40 de

ani. Mecanismul fiziopatologic nu este complet elucidat, deși se cunosc nivelele crescute de α_2 receptori adrenergici hipersensibili prezenți în sindromul Raynaud, precum și anomalii ale termoreglării, cu implicații la nivelul sistemului nervos simpatic.

Modificările histologice ale peretelui arterial sunt de obicei absente, cu excepția stadiilor tardive când apare îngroșare intimală.

Diverse modificări ale presiunii sângelui în vasele degetelor pot apărea la pacienții cu sindrom Raynaud. Ca răspuns la frig, presiunea ar trebui să scadă moderat. La acești pacienți rămâne constantă mult timp, apoi brusc apare obstrucția arterială.

Nu există tratament specific. În principal, se urmărește paliatia simptomelor și scăderea severității și frecvenței atacurilor. Se utilizează mănuși, surse de încălzire, se evită vibrațiile, tutunul, climatul rece și umed. 90% din pacienți răspund la simpla evitare a frigului. Ceilalți 10% cu simptome severe sau persistente pot beneficia de vasodilatatoare, dintre care de elecție sunt blocantele de canale de Ca (nifedipin, diltiazem). Fluoxetina (inhibitor selectiv de reîncărcare a serotoninei) reduce frecvența și durata episoadelor de vasospasm. Perfuzarea intravenoasă de prostaglandine este rezervată pentru pacienții cu simptome severe.

Terapia chirurgicală se limitează la debridarea ulcerărilor degetelor sau amputație în caz de gangrenă. Simpatetomia poate determina dispariția simptomelor în 60-70% din cazuri; totuși, în cca 10 ani, la aproximativ 60% din pacienți este descrisă reapariția simptomelor.

BOALA BUERGER (TROMBANGIITA OBLITERANTĂ)

Este o boală inflamatorie progresivă, segmentară, nonaterosclerotică, ce afectează în principal arterele mici și mijlocii, venele și nervii extremităților. Clinica și aspectele morfopatologice ale acestei entități au fost comunicate de Leo Buerger în 1908 pe un lot de 11 membre amputate.

Vârsta de apariție este între 20-50 de ani, mai frecventă la bărbați fumători. Membrele superioare pot fi afectate, iar tromboflebitele superficiale migratorii se pot întâlni în 16% din cazuri, acestea indicând răspuns inflamator sistemic. Cauza trombangeitei obliterante

este necunoscută, dar expunerea la tutun este esențială.

Morfopatologic, apar tromboze în arterele și venele mici și medii, cu vasculită segmentară acută și cronică. Inflamația acută și cronică care penetrează peretele vascular este însoțită de tromboza lumenului care se poate organiza și recanaliza. Tipic, trombul conține mici microabcese centrate de focare de celule polimorfonucleare înconjurate de inflamație granulomatoasă care se extinde la venele și nervii din contiguitate, în timp cele trei structuri fiind înglobate în țesut fibros. Faza cronică a bolii arată scăderea celularității și recanalizarea lumenului vascular. Leziunile terminale sunt date de trombi organizați și fibroză vasculară.

Boala Buerger apare tipic la bărbați tineri fumători, cu simptome apărute sub vârsta de 40 de ani. Inițial pacienții acuză caudicații ale piciorului, mâinii sau brațului, care pot fi confundate cu boli ale articulațiilor sau neuromusculare. Progresia bolii conduce la claudicație a gambei și eventual durere și în repaus, sau ulcerății ale degetelor de la picioare, plantei sau degetelor mâinii. Anamneza completă trebuie să excludă diabetul, hiperlipidemia, bolile autoimune.

Angiografia trebuie efectuată pentru toate membrele, leziunile putând coexista. Chiar dacă nu există manifestări clinice la nivelul unui membru, se pot descoperi semne angiografice de afectare. Semnele caracteristice angiografice sunt date de afectarea circulației distale, sub artera brahială sau poplitee. Ocluziile sunt segmentare, cu colaterale multiple („în burghiu”).

Tratamentul pornește de la întreruperea fumatului. La pacienții care reușesc abținerea completă, remisia simptomelor este impresionantă, iar evitarea amputațiilor se poate realiza.

Tratamentul chirurgical este minimal în boala Buerger și deseori nu există zone pretabile la by-pass. Protezarea cu venă safenă nu este eficientă, datorită tromboflebitelor migratorii. Indicația de amputație a membrelor apare la cca 30% din pacienți pe o durată de 15 ani de evoluție a bolii, procent ce crește la 67% pentru cei ce nu renunță la fumat.

4. ALTE BOLI VASCULARE NON-ATEROSCLEROTICE

ARTERITA RADICĂ

Se caracterizează prin stenoză progresivă datorată leziunii endoteliale care duce la proliferare celulară cu fibroză; este o complicație des întâlnită la asocierea chimioterapiei cu iradierea. Leziunile arteriale sunt complicații cunoscute ale radioterapiei și sunt similare celor din boala ocluzivă aterosclerotică.

Angiografic se constată neregularități focalizate în stadiile incipiente, stenoze difuze arteriale, sau ocluzie completă în leziunile vechi. Acestea nu pot fi diferențiate de leziunile aterosclerotice; doar prezența lor într-un câmp vechi de iradiere poate sugera diagnosticul.

Tratamentul leziunilor vaselor mai mari este reprezentat de endarterectomie sau bypass. La nivelul arterei carotide angioplastia transluminală percutană cu plasare de stent este utilizată în caz de stenoză.

ARTERIOMEGALIA

În 1942, Leriche a descris un sindrom al arterelor alungite și dilatate ce cuprindea aorta și arterele femurale și iliace, denumit arteriomegalie. Acest termen este folosit la pacienții cu artere cu diametre anormal de mari, care au risc mare de formare de anevrisme (60%). Există anumite agregări familiale, iar bărbații sunt mai predispuși.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu patologia aterosclerotică; prezența dilatării arterelor între anevrisme impune diagnosticul.

Arteriomegalia aduce aceleași riscuri ca pentru anevrisme: tromboză, ruptură, embolie. Astfel, anevrismele ce au diametre de 2-2,5 ori mai mari decât arterele din jur necesită intervenție chirurgicală. În caz de boală anevrismală difuză se poate opta pentru reconstrucție seriată, în funcție de gradul de urgență și factorii de risc.

DISPLAZIA FIBROMUSCULARĂ

Este o vasculopatie cu etiologie neclară, caracterizată de afectare arterială segmentară.

Histopatologic, se descrie un aranjament dezordonat și proliferarea elementelor celulare și extracelulare ale peretelui vascular în special de la nivelul mediei, cu distorsionarea lumenului vascular. Apar proliferări ale țesutului fibros,

hiperplazie a celulelor musculare netede și distrugeri ale fibrelor elastice, acestea alternând cu subțieri parietale vasculare. Absența necrozei, a calcificărilor, a inflamației și necrozei fibrinoide sunt aspecte importante de diagnostic negativ. Au fost descrise variante morfologice cu afectare predominantă a intimei sau adventiceei.

Caracteristică este alternanța zonelor de subțiere cu cele de stenoză. Cele mai des afectate sunt arterele medii, incluzând carotida internă, arterele renale, vertebrale, subclavii, mezenterice și iliace. Arterele renale și carotide sunt cel mai des afectate.

Boala apare la femei (90%) și este diagnosticată la vârste de peste 50 de ani. Doar 10% din pacienți prezintă complicații datorate bolii.

Displazia fibromusculară este un grup heterogen de 4 tipuri distincte de leziuni, după cum afectează peretele vascular: fibroză a mediei, fibroză intimală, hiperplazia mediei, displazie perimedială. Fibroza mediei este cea mai comună, afectând carotida internă și arterele renale, apărând în 85% din cazuri.

Cele 2 mari sindroame clinice asociate cu displazia fibromusculară sunt: atacurile ischemice tranzitorii în afectările carotidei comune și hipertensiunea arterială prin afectare de artere renale. Simptomele produse de displazia fibromusculară sunt în general datorate stenozelor arteriale, iar clinic sunt greu de deosebit față de cele aterosclerotice. Adeseori, boala asimptomatică este recunoscută pe angiografii efectuate pentru alte scopuri. La nivelul arterei carotide interne, leziunile tind să se localizeze mai sus decât cele aterosclerotice situate la nivelul extracranial al vasului.

Clinic, simptomele sunt datorate obliterării lumenului și reducerii fluxului sanguin. În plus, trombii se pot forma în ariile de dilatație parietală unde curgerea este lentă, cu embolizare distală.

Tratamentul chirurgical este indicat la pacienții simptomatici cu boală dovedită angiografic. Datorită localizării distale a leziunilor date de displazia fibromusculară la nivelul carotidei interne, rezecția cu reconstrucție nu este fezabilă. În schimb, dilatarea progresivă endoluminală cu terapie antiplachetară postoperatorie este de ales. Angioplastia transluminală percutană a fost folosită la pacienții cu hipertensiune indusă de displazia

fibromusculară, cu recurențe ale bolii de 8-23% la 1 an. Reconstrucția vasculară a arterelor renale este foarte eficientă și este recomandată la pacienții cu recurențe lezionale după angioplastie transluminală; controlul valorilor tensionale are efect benefic în ciuda restenozărilor.

5. OCLUZIA ARTERIALĂ PERIFERICĂ

Ocluzia arterială periferică reprezintă o cauză importantă de morbiditate generală, în legătură mai ales cu boala aterosclerotică, condiția patologică arterială cu cel mai mare impact în clinică în prezent și care poate genera oricare formă de obstrucție periferică (pe vase mari, medii sau mici, acută sau cronică). Pacienții care se prezintă cu boală vasculară aterosclerotică periferică au, cu foarte mare probabilitate, și ateroscleroză coronariană, fapt dovedit de constarea că peste 50% din decesele la pacienți care au suferit reconstrucție arterială periferică de orice fel sunt determinate de cauze coronariene; în ciuda prevalenței mari a coafectării coronariene la pacienții la care ateroscleroza determină ischemie periferică de orice fel, coronarografia nu este recomandată ca screening-test la acești pacienți.

Cauzele care pot determina obstrucție arterială cu ischemie periferică sunt: embolia cu diverse surse (determină doar ocluzie acută), tromboza (în legătură, mai des, cu defecte ale peretelui arterial, cel mai frecvent de cauză aterosclerotică), stenoza progresivă (cel mai frecvent de natură aterosclerotică, dar poate fi și non-aterosclerotică, ca în vasculite, boli de collagen etc.), fenomenele vasospastice (determină ocluzie funcțională în sindromul Raynaud, livedo reticularis etc.) sau fenomene intricate orgono-funcționale.

Tromboza poate fi inițiată în sistemul cardiovascular oriunde sunt realizate, izolat sau în asocieri, condițiile triadei Virchow: leziune endotelială, stază sangvină, hipercoagulabilitate. Trombii arteriali se formează într-o zonă de leziune endotelială, în condiții de flux crescut (spre deosebire de trombii venoși, la care elementul determinant al formării este staza). Leziunea parietală, elementul determinant major al apariției trombozei arteriale, poate fi inflamatorie (arterite, boli autoimune, etc.), poate fi reprezentată de un anevrism (care creează și

condiții de stază și de inflamație), dar cel mai frecvent este o placă aterosclerotică fisurată care „se complică” prin trombozare; aterotromboza reprezintă, deci, fenomenul de acutizare a bolii aterosclerotice și poate determina, ca orice tromboză arterială acută, ischemie periferică acută, în timp ce ateroscleroza ca atare (non-complicată, simplu-progresivă) determină ischemie periferică cronică.

Ateroscleroza recunoaște ca element patogen central disfuncția/lezarea endoteliului, prin injuria repetată, de cauze diverse, a acestuia (ipoteza „răspunsului la injurie” a lui Ross). Aterogeneza este un fenomen complex, determinat multifactorial, care implică, în afară de injuria endoteliului: trecerea transendotelială de lipide, cu depozitarea acestora subendotelial și celular; recrutarea de monocite, care se transformă subendotelial în macrofage, apoi în celule spumoase; migrarea și proliferarea de celule musculare netede subintimal; eventual, formarea de trombi asociați, prin activarea plachetelor în contact cu endoteliul modificat care și-a pierdut proprietățile antiagregante și antitrombotice. Boala aterosclerotică este responsabilă de un spectru foarte larg de manifestări clinice, printre care și orice formă de ischemie periferică.

Bolile non-aterosclerotice ale arterelor periferice sunt diverse (afectări organice, afectări funcționale sau fenomene mixte) și pot determina ischemie periferică. Între afectările organice sunt mai importante arteritele inflamatorii (frecvent de cauză auto-imună) și trombangita obliterantă (boala Buerger). Prototipul fenomenelor vasospastice îl reprezintă sindromul Raynaud.

Oricare dintre aceste fenomene descrise pot fi prezente la nivelul sistemului circulator fără să determine manifestări clinice, deoarece reducerea semnificativă a fluxului distal nu se produce decât când diametrul vascular diminuează cu mai mult de 75% (conceptul de stenoză critică); în cazul existenței unei stenoze semnificative, manifestările ischemice periferice depind de gradul de dezvoltare și funcționalitate al circulației colaterale (vezi discuția despre circulația colaterală); eficiența circulației colaterale depinde de intervalul de timp în care s-a dezvoltat obstrucția arterială.

Ocluzia arterială periferică realizează două

sindroame mari:

- sindromul de ischemie periferică acută;
- sindromul de ischemie periferică cronică.

Oricare dintre aceste sindroame poate apărea prin afectarea vaselor de calibru mare, mediu sau mic. În mod specific, în ocluzia cronică a arterelor mici este important rolul intricat al diabetului zaharat și aterosclerozei, două condiții patologice extrem de frecvente în prezent. Fenomene ischemice pot implica și teritoriul vaselor celiace și mezenterice, precum și pe cel al vaselor cerebrale, dar ischemia / infarctul entero-mezenteric și accidentele ischemice cerebrale nu constituie subiectul acestui capitol (se studiază în cadrul capitolelor de patologie intestinală, respectiv cerebrală).

A. ISCHEMIA PERIFERICĂ ACUTĂ

Poate fi determinată de:

- traumatisme cu lezarea arterelor (au fost discutate la traumatisme arteriale);
- embolii, ateroembolie;
- tromboză acută arterială;
- tromboze venoase masive, cu ischemie secundară (phlegmasia coerulea dolens).

Embolia este cel mai frecvent de cauză cardiacă (fibrilație atrială, valvulopatii reumatismale mai ales mitrale, infarct miocardic cu tromboză intraventriculară stângă, sechele postinfarct miocardic, proteze valvulare, vegetații endocarditice pe valve native dar, mai ales, pe valve artificiale etc.); sursele extracardiace sunt reprezentate mai ales de trombi formați pe pereții arterelor mari; în 5-10% din cazuri nu poate fi identificată sursa emboliei (emboli criptogenetici care pretează la confuzia cu tromboza arterială in situ). În unele cazuri, fragmente desprinse din plăci de aterom pot emboliza distal, fenomen cunoscut drept ateroembolism; de cele mai multe ori, este vorba de fragmente mici (microembolii colesterolice), care determină microinfarcte cerebrale, renale sau cu alte localizări viscerale; cea mai frecventă manifestare peri-ferică este sindromul „blue toe” (haluce albastru); ateroembolismul trebuie suspectat la pacienți cu ischemie digitală și puls palpabil.

Tromboza arterială acută este cel mai frecvent de cauză aterosclerotică; alte cauze sunt reprezentate de anevrisme arteriale, stări de hipercoagulabilitate (tromboză in situ), rar

traumatisme.

Manifestările clinice ale ischemiei periferice acute se instalează brusc și sunt, de obicei, violente; autorii englezi le descriu drept cei „6p” (pain, pulselessness, pallor, poikilothermia, paresthesia, paralysis): durere, lipsă de puls, paloare, tulburări termice, parestezii, paralizie. Durerea este precoce și violentă, progresivă ca intensitate și extensie topografică, dar poate fi mascată de tulburările nervoase senzitive. Gradul de afectare nervoasă senzitivă și motorie constituie un bun indicator al severității hipoxiei tisulare și a posibilităților de recuperare (păstrarea sensibilității tactile semnifică viabilitate tisulară). Abolirea sensibilității tactile, apariția paraliziei ischemice, a rigidității musculare sunt semne de gravitate (ischemie ireversibilă). Paloarea tegumentară apare distal de ocluzie și trece tardiv în colorație violacee-negricioasă dată de gangrenă; cianoza cutanată care nu dispare la presiune semnaleză dispariția și a viabilității tegumentelor din aria ischemică.

Determinarea sediului ocluziei se face clinic, în funcție de:

- sediul inițial al durerii;
- nivelul lipsei pulsațiilor arteriale;
- distribuția și gradul tulburărilor circulatorii;

și paraclinic, prin oricare din metodele imagistice non-invazive. Se mai ține cont de faptul că embolii se localizează preferențial la bifurcațiile arteriale, cel mai frecvent la bifurcația arterei femurale comune (35-50% din cazuri) împreună cu embolii localizați pe arterele poplitee sunt responsabili de un număr dublu de ocluzii embolice față de cele cu punct de plecare la nivelul arterelor iliac și aorta (vezi Gherasim & colaboratorii).

Tabloul clinic, corelat cu anamneza, poate orienta spre cauza embolică sau trombotică a ischemiei acute: pacienții cu ocluzie trombotică au de obicei istoric anterior de claudicație, deoarece tromboza acută se dezvoltă cel mai frecvent pe leziuni atero-sclerotice preexistente, în timp ce pacienții cu ocluzie embolică suferă, în multe cazuri, de afecțiuni emboligene; instalarea simptomatologiei este mai bruscă și evoluția clinică semnificativ mai rapidă în cazul ocluziei acute de origine embolică. O situație în care clinica nu mai poate fi orientativă din acest punct de vedere este aceea a pacienților cu ateroscleroză preexistentă care suferă la un moment dat o

ocluzie arterială embolică; în aceste cazuri se recomandă ca explorare paraclinică arteriografia, chiar dacă ischemia pare a fi mai probabil de cauză embolică (de principiu, în ocluzia embolică arteriografia nu este necesară și este necesară în cea trombotică, în vederea stabilirii opțiunii terapeutice chirurgicale).

Clinica ischemiei acute realizează (după Haimovici) patru grade posibile de severitate:

- ischemie moderată cu revenirea precoce a pulsului (embolie non-ischemică) 29% din cazuri;
- ischemie avansată, cu recuperare posibilă dar numai parțială, sindrom postischemic prezent 22%;
- ischemie severă, cu gangrenă și evoluție gravă, complicații metabolice dacă membrul afectat nu este sacrificat 28%;
- ischemie foarte severă, cu deces rapid, de obicei prin insuficiență cardiacă acută sau embolie viscerală asociată 21%.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- tromboza venoasă acută la debut însoțită de spasm arterial și durere intensă: există evoluție anterioară cunoscută;
- spasmul arterial din intoxicații (arsen, ergotamină), artrite sau neuropatii periferice (sciatică): durere mai puțin violentă, durată scurtă, asociere cu hiperhidroză.

Ischemia periferică acută persistentă, indiferent de cauza sa, dacă nu este tratată, evoluează spre complicații metabolice asemănătoare celor din sindromul de strivire, pe care Haimovici le numește sindrom metabolic mionefropatic. Diferențele între metabolismul celular al diverselor țesuturi explică de ce suferința ischemică ireversibilă apare mai precoce în mușchi și nervi (6 ore), în timp ce tegumentele rezistă viabile mai mult timp. Miopatia ischemică masivă după ocluzie arterială acută se produce după aproximativ 8 ore și se asociază, de obicei, cu nevrită ischemică; leziunea ischemică musculară determină eliberarea în circulație a mioglobinei, care produce insuficiență renală acută prin precipitare în tubi; în fazele tardive, marcate de leziuni celulare profund ireversibile, apare hiperkaliemie, acidoză metabolică, depresie miocardică și a altor organe (MSOF) prin produși toxici eliberați din aria de necroză ischemică. Dacă aceste modificări sunt instalate

în toate cazurile după 8-12 ore (de aceea, intervalul util de dezobstrucție este considerat de 6-8 ore, cu un optim în primele 4-6 ore), în unele cazuri anomaliile metabolice pot apărea și în timpul ischemiei scurte sau revascularizării precoce (moartea subită care apare uneori după declamparea vasului dezobstruat precoce chirurgical s-ar datora hiperkaliemiei, acidozei și produșilor toxici care sunt antrenați sistemic după restaurarea fluxului arterial).

În absența tratamentului, ischemia acută se complică cu suprainfecția zonelor de gangrenă ischemică, care evoluează spre septicemie și deces.

Tratamentul medicamentos:

- este pregătitor în vederea intervenției chirurgicale;
- vizează repaos absolut la pat, membrul în poziție declivă, protecție împotriva frigului.

Obiective:

- reechilibrare metabolică și organică: pe baza ionogramei, pH-ului, deficitului de baze și prin monitorizarea diurezei;
- tratamentul durerii: antalgice majore, petidine sau morfine;
- combaterea spasmului arterial: NoSpa sau Xilină;
- vasodilatația colateralelor: pentoxifilină, complamin;
- prevenirea extensiei trombozei: tratamentul anticoagulant se institue de rutină preoperator în obstrucțiile arteriale acute, pentru a preveni extensia trombusului pe colaterale și fenomenul de no reflow postoperator (lipsă de reumplere a patului vascular lezat prin edem celular de reperfuzie, dacă ischemia a fost severă); tratamentul anticoagulant se continuă postoperator, în funcție de patologia subiacentă.

Variante:

Heparina nefracționată: se administrează subcutanat în medie 5000 ui la 8-12 ore. Contraindicațiile sunt reprezentate de afecțiunile hemoragipare (hemofilie, trombocitopenie) și afecțiunile cu grad crescut de sângerare (ulcer gastroduodenal activ, hemoragii digestive recente sau în alte sfere). De asemenea, traumatismele majore și insuficiența hepatică severă reprezintă situații în care administrarea de heparină trebuie făcută cu precauție. La

administrarea pe durată mai mare de 5 zile poate apare și trombocitopenie.

HGMM sunt performante pentru că:

- la aceeași eficacitate asigură securitate superioară;
- au risc redus de trombocitopenie;
- nu necesită neapărat monitorizare de laborator;
- oferă posibilitatea de a trata pacienții, parțial sau integral, la domiciliu.

Fiecare HGMM are o farmacocinetică unică și de aceea nu se recomandă schimbarea lor în timpul trombotrofiei. Doza folosită (medie): 40 mg/zi Clexane sau 5000 ui/ zi Fragmin.

Anticoagulante orale (sintrom): sunt rar utilizate și în special pentru profilaxia pe termen lung. Necesită supravegherea INR și au risc crescut de sângerare.

Pentazaharidele sunt inhibitori înalt selectivi de Xa și sunt folosite în special în chirurgia ortopedică.

Altele:

- medicație antiagregantă: Dextran și Rheomacrodex;
- tratament trombolitic: Streptokinaza, t-PA, Urokinaza, sub supravegherea timpului de protrombină și a fibrinogenului.

Testele de coagulare: subliniază starea de hipercoagulabilitate; sunt reprezentate de următoarele 2 grupe mari de analize de laborator:

- cale intrinsecă de activare a coagulării (FXII, FXI, FIX, FVIII, FX, FV, FIII, FII, FI) este evaluată prin timpul de recalcifiere Howell (normal 90-120 secunde) și APTT (timpul trombotoplastinei parțiale activate, normal de 20-32 secunde); pentru ca tratamentul anticoagulant cu heparină (acțiune mai ales pe FX și FII) să fie eficient, este necesar ca valoarea acestor timpi să fie de 2-3 ori mai mare față de normal;

- calea extrinsecă de activare a coagulării (trombotoplastină tisulară FVII, FX, FV, FIII, FII, FI) este evaluată prin timpul de protrombină Quick (normal 10-12 secunde), activitatea protrombinică (normal 90-120%), INR („international normalized ratio” = 0.94-1.10; INR = [timpul de protrombină al pacientului / timpul de protrombină de control] x C, unde C este o valoare de putere proprie fiecărui laborator dependentă de „international sensitivity index”, o măsură a responsivității unei trombotoplastine date la reducerea factorilor dependenți de vit.K [II, VII, IX, X] comparativ cu o trombotoplastină

standard; în USA valoarea ISI variază între 1.8-2.8); pentru ca tratamentul anticoagulant oral (trombostop, sintrom cu acțiune mai ales pe FX și FVII) să fie eficient, se impune obținerea unei concentrații de protrombină de 25-30% sau a unui INR de 2-3).

Tratamentul chirurgical de dezobstrucție arterială (member salvage) constă în embolectomie (directă sau, mai frecvent, indirectă / retrogradă Fogarty), de elecție în obstrucția acută embolică, sau într-o combinație de procedee de extragere a trombusului, endarterectomie, reconstrucție cu grefă și bypass în obstrucția acută trombotică și trebuie efectuat, de principiu, în primele 8 ore de la instalarea ischemiei acute; chiar în acest interval, tratamentul de dezobstrucție nu mai este tentat dacă s-au instalat semnele clinice de ireversibilitate a ischemiei. Haimovici consideră că tratamentul de dezobstrucție se poate face în timp util („early”) în primele 8-12 ore și poate fi încercat cu succes și după 12 ore („late”) dacă starea membrului este bună, criteriul major de judecare a cazului fiind deci cel clinic. Succesul dezobstrucției tardive (noțiunea se aplică mai ales obstrucțiilor acute embolice, deoarece în cazul obstrucțiilor trombotice factorul timp nu este, de fapt, niciodată atât de presant) depinde, în afară de starea circulației colaterale, de următorii factori:

- lezare minimă a intimei;
- embol și tromb secundar neaderente la intimă;
- arbore arterial distal patent (fără extensie / migrare a trombusului secundar);
- pre-tratament cu anticoagulante.

B. ISCHEMIA PERIFERICĂ CRONICĂ

Este cauzată cel mai frecvent de ateroscleroză, dar aceleași simptome pot fi produse de o serie de alte boli; prototipul afecțiunilor care determină ocluzia cronică a arterelor periferice mici este reprezentat de diabetul zaharat, ale cărui efecte se intrică de multe ori cu cele ale bolii aterosclerotice. Indiferent de etiopatogenie, afectarea obstructivă cronică a vaselor de calibru mare/mediu determină un tablou clinic puțin variabil reprezentat în principal de claudicația cronică intermitentă (durere musculară la efortul de mers). Piciorul diabetic (prototipul afectării ocluzive cronice a arterelor periferice mici)

realizează un tablou clinic aparte.

Clinica ischemiei periferice cronice este dominată de durerea descrisă drept claudicație intermitentă (crampă musculară care apare la efortul de mers și dispare la scurt timp după oprirea efortului). În funcție de intensitatea acestui simptom cardinal, Leriche și Fontaine cuantifică gravitatea obstrucției arteriale cronice astfel:

- stadiu I: absența oricărui simptom de ischemie, obstrucția vasculară este diagnosticată doar prin probe clinice sau paraclinice;
- stadiu II: ischemie de efort, claudicație intermitentă (IIa – claudicație la peste 200 m de mers, IIb – claudicație la sub 200 m de mers);
- stadiu III: ischemie de repaus fără tulburări trofice;
- stadiu IV: ischemie de repaus cu tulburări trofice.

Următoarele probe clinice au fost imaginate pentru evaluarea gradului sau sediului obstrucției cronice:

- proba Buerger constă în ridicarea la 60-75° a membrului inferior din poziția de decubit dorsal și efectuarea de mișcări în articulațiile gleznei și degetelor până la apariția oboselii; dacă fluxul sangvin este deficitar, piciorul devine intens palid, iar venele de pe fața sa dorsală colabează;

- proba Moskowicz constă în ridicarea membrului bolnav la verticală, înfășurarea acestuia cu bandă elastică și menținerea poziției 5 minute; după 5 minute, se pune piciorul pe sol și se desface banda; coloana de sânge va coborî până la nivelul obstrucției, recolorând membrul, mai puțin zona afectată;

- proba Cosăcescu constă în gratarea membrului bolnav de sus până jos; în zona irigată, dermografismul este pozitiv, pe când în zona neirigată este negativ, pielea luând o tentă palidă.

În caz de suspiciune clinică de obstrucție arterială periferică cronică, investigațiile paraclinice se încep cu determinarea indexului gambă-braț [AAI] (vezi metodele de investigare a patologiei arteriale), pentru confirmarea existenței obstrucției; rezultatele se cuantifică astfel:

- AAI < 0.9 - boală arterială periferică, cu următoarele corelații clinico-patologice: între 0.9-0.85 - simptomatologia poate să nu

fie prezentă, dar angiografia va demonstra modificări ale arterelor periferice în mai mult de 95% din cazuri; între 0.84-0.5 - gradul obstrucției arteriale determină, de obicei, claudicație; < 0.5 - ischemia este clinic severă;

- AAI între 0.9-1.3 este considerat în limite normale, dar, dacă simptomatologia clinică este puternic sugestivă pentru ocluzie arterială periferică, trebuie efectuate probe de efort, care sunt considerate pozitive dacă în cursul lor AAI scade cu mai mult de 20%;
- AAI peste 1.3 este sugestiv pentru calcificare vasculară și mandatează la investigații aprofundate.

Investigația recomandată în caz de AAI ce semnifică obstrucție arterială este echografia Doppler a vaselor periferice, cel mai bine duplex Doppler; aspectul normal al unei arteriale periferice (vezi metodele de investigare a patologiei arteriale) se modifică în obstrucția arterială cronică astfel: dispariția mai întâi a fluxului retrograd din diastola precoce, apoi diminuarea peak-ului sistolic și creșterea fluxului anterograd din diastola tardivă.

Forme etiologice:

a) Ocluzia periferică cronică non-aterosclerotică: este reprezentată în principal de boala Takayasu și boala Buerger.

Boala Takayasu (o formă de arterită cu celule gigante) este o entitate patologică rară (mai frecventă în Extremul Orient), care se întâlnește îndeosebi la femei tinere între 20-40 de ani și afectează mai ales originea aortei, asociind, la afectarea vasculară inflamatorie, stenoze și anevrisme ale aortei și ramurilor sale; clinic se constată absența a pulsului uni sau bilaterală, semne de ischemie cerebrală, amauroză tranzitorie, crize de angor, angor abdominal, HTA renală, etc.; se tratează conform principiilor generale de tratament al vasculitelor. O arterită particulară giganto-celulară este reprezentată de boala Horton (arterită temporală unilaterală caracterizată prin cefalee pulsatilă, fotofobie, pierdere parțială sau completă a vederii de partea afectată, dureri intense spontan și la palparea arterei temporale îngroșate situate la 1-2 cm anterior de tragus, scădere ponderală, astenie, anorexie, febră, transpirații).

Boala Buerger (tromangeita obliterantă)

este o vasculopatie inflamator-proliferativă segmentară, cu evoluție de obicei autolimitată, care apare mai ales la pacienți tineri, de sex masculin, fumători. Manifestarea clinică cardinală este durerea iar sancțiunea nu este decât rareori chirurgicală, deoarece afectarea vasculară este distală și difuză; uneori, se recurge cu succes la simpatectomie chirurgicală.

b) Ocluzia periferică cronică aterosclerotică: deși ateroscleroza periferică este un proces difuz, leziunile severe (simptomatice) tind să fie discrete, determinând simptoma-tologie cu o anumită localizare.

Obstrucția cronică aortoiliacă (sindromul Leriche) determină claudicație de coapsă și o simptomatologie particulară care constă în absența pulsului femural bilateral, impotență sexuală, diminuarea pilozității și atrofie cutanată și musculară la membrele inferioare; din cauza caracterului cronic al ocluziei, determină foarte rar gangrenă; există, în schimb, perioade de agravare a simptomatologiei descrise, iar o complicație gravă, de obicei letală, este trombozarea arterelor renale prin extensie proximală. Opțiunile terapeutice includ by-pass-ul aortofemural (ca primă alegere), procedee de by-pass extraanatomic, endarterectomie în unele cazuri.

Obstrucția cronică femuropoplitee determină claudicație de gambă, iar opțiunile terapeutice includ endarterectomie, by-pass, diverse procedee de angioplastie.

Deoarece, în afară de ateroscleroza care produce obstrucție mecanică, în apariția ischemiei periferice cronice aterosclerotice mai para fi implicați și o serie de factori care determină creșterea tonusului simpatic, cu spasm vascular (mecanism intricat cu mecanismul aterogenezei), denervarea simpatică chirurgicală este de multe ori un tratament adjuvant cu rezultate bune în această afecțiune, indiferent de localizarea procesului patologic.

c) Ocluzia periferică cronică a vaselor mici este cauzată mai frecvent de diabetul zaharat și realizează tabloul clinic al piciorului diabetic; această patologie nu are sancțiune chirurgicală decât în situațiile de acutizare (cura chirurgicală a ulcerelor și a altor leziuni ale piciorului diabetic).

Diagnosticul diferențial se face cu:

- durerea din cadrul afecțiunilor ortopedice sau reumatismale: nu este însoțită de ischemie,

nu cedează la repaus;

- durerea produsă de afecțiuni ale plexurilor nervoase sau nervilor periferici;
- durerea întâlnită în flebitele superficiale sau profunde, în limfangite și limfadenite: orientare diagnostică pe criterii clinice și paraclinice.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL AL CELOR 2 CAUZE PRINCIPALE DE OCLUZIE ARTERIALĂ PERIFERICĂ CRONICĂ		
	ENDARTERITĂ OBLITERANTĂ ATEROSCLEROTICĂ	TROMBANGEITĂ OBLITERANTĂ
CLINIC	-afectează predominant bărbați aflați în jurul vârstei de 60 de ani -sunt afectate preponderent vasele de calibru mare și mijlociu	-afectează predominant bărbați tineri între 20-40 de ani, mari fumători -sunt interesate arterele mici și mijlocii
ARTERIOGRAFIC	-leziuni continue -contur arterial moniliform (neregulat) -leziuni asimetrice, mai avansate la membrul afectat -circulație colaterală bine dezvoltată, cu desprindere a colateralelor în unghi drept din axul principal	-leziuni segmentare (lasă segmente arteriale interpușe sănătoase) -porțiunile arteriale afectate prezintă pereți netezi, subțiri, filiformi, cu aspect de pierdere „în ploaie” spre extremități -leziuni frecvent simetrice rețeaua colaterală este formată din vase subțiri care se răsfiră în unghi ascuțit din trunchiul principal

Tratament:

1. Profilactic: limitare a fumatului, alimentație rațională (diminuarea rației de lipide și glucide), evitare a infecțiilor generale, tratament corect al tarelor asociate (diabet, HTA), medicație profilactică cu antiagregante și antilipidemiante în cazul persoanelor peste 50 de ani care prezintă factori de risc.

2. Curativ:

a) tratament medical:

- igienodietetic: interzicerea fumatului și alcoolului, alimentare rațională, evitarea expunerii la frig și umezeală, încălțăminte și îmbrăcăminte adecvată și comodă, igienă corespunzătoare locală; eventuală reorientare profesională;
- fizioterapic: gimnastică medicală, băi

- carbogazoase, cure termale (Tușnad, Buziaș, Vatra Dornei);
- medicamentos: administrare de antiagregante, vasodilatatoare, anticoagulante, anti-aterosclerotice, antialgice etc.;
 - b) tratament chirurgical indicat în stadiile III-IV de boală, recurge la una din următoarele trei grupe mari de intervenții:
 - operații funcționale: simpatectomie lombară sau toracică, splanhnicectomie, suprarenalectomie (utilă mai ales în trombangită), combinație a acestora;
 - operații reconstructive: angioplastie (aplicare de patch arterial), pontaj (by-pass cu autogrefă din safena proprie sau cu proteză din material sintetic), trombendarterectomie, rezecție arterială segmentară (restabilire a continuității cu autogrefă sau proteză) etc.;
 - operații de necesitate: amputații, necrectomii, neurotomii antalgice.

Bibliografie

1. Michael J. Sise, Steven R. Shackford – Vascular Trauma. In SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY, 19th Edition, Elsevier (Saunders) Inc., 2012, p.1785-1800.
2. Maureen M. Tedesco, Ronald L. Dahnan – Arterial Aneurysms. In RUTHERFORD'S VASCULAR SURGERY, 7th Edition, Elsevier (Saunders) Inc., 2010, p.117-130.
3. Peter F. Lawrence, David Rigberg - Arterial Aneurysms: General Consideration. In RUTHERFORD'S VASCULAR SURGERY, 7th Edition, Elsevier (Saunders) Inc., 2010, p.1920-1927.
4. Peter Libby – Patophysiology of Vasculitis. In vascular Medicine – A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd Edition, Elsevier Saunders 2013, p: 126-132.
5. S. Simion, B. Mastalier - Patologia arterelor. În Patologie chirurgicală, Editura Universitară Carol Davila, 2002.
6. S. Simion, B. Mastalier, C. Popa, T. Potecă - Patologia arterelor. În Manual de chirurgie pentru studenți (sub redacția Eugen Brătucu), Editura Universitară Carol Davila, 2009; p:155-194.
7. Michael B. Silva Jr., Lori Choi, Charlie Cheng – Peripheral arterial occlusive disease. In SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY, 19th Edition, Elsevier (Saunders) Inc., 2012.

4.2 - Patologia venoasă

Bogdan Mastalier, Marius Petruțescu, Adrian Miron

Patologia chirurgicală a venelor abordează următoarele entități patologice care necesită ca tratament obligatoriu asocierea unui timp chirurgical:

- boala tromboembolică;
- boala venoasă cronică;
- varicocelul;
- limfedemul.

1. BOALA TROMBEMBOLICĂ VENOASĂ

Definiție

Boala tromboembolică venoasă (BTV) reprezintă o afecțiune complexă, care reunește (1) tromboza venoasă profundă (TVP), reprezentată de obstrucția prin tromb a unei vene profunde la nivelul unui membru inferior, pelvisului sau a unui membru superior și (2) complicația acesteia, embolismul pulmonar (EP).

TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ

1. Etiopatogenie

Incidența generală a BTV este de circa 1‰ crescând la 5‰ până la 80 ani. Incidența nu depinde de sex, dar variază cu rasa, afectarea scăzând în ordinea: africani, caucazieni (anglosaxoni > hispanici), asiatici. BTV, incluzând TVP și EP reprezintă a 3-a cauză de deces după infarct miocardic acut sau atac vascular cerebral, precum și principala cauză (prevenibilă) de deces postoperator.

BTV și entitățile ei componente TVP și EP recunosc factori de risc etiologici comuni, genetici și dobândiți, care împreună crează un risc trombotic intrinsec.

Factorii genetici cei mai cunoscuți sunt factorul V Leiden, mutația genei 20210 a

protrombinei, disfibrinogenemie, deficit de antitrombina III, deficit de proteina C sau S. Factorii dobândiți sunt reprezentați de vârsta avansată, antecedente de BTV, obezitate, afecțiuni neoplazice, anticorpi antifosfolipidici, insuficiență cardiacă, sindrom nefrotic, obezitate, insuficiență venoasă cronică, policitemie, mielom multiplu, b. Waldenstrom, alte afecțiuni care reduc mobilitatea sau produc hipercoagulabilitate. Pe fondul acestor factori preexistenți, intervin factori declanșatori extrinseci (trigger), care măresc riscul peste un prag declanșator, la care mecanismele de protecție sunt depășite: traumatisme și fracturi, intervenții chirurgicale, ortopedice sau obstetricale, imobilizare prelungită, sarcină, terapie estrogenică sau citostatică, zbor prelungit; pentru membrul superior, prezența unui cateter venos central și efortul muscular susținut.

2. Fiziopatologie

Factorii etiologici acționează prin producerea de (1) leziuni parietale (endoteliale) venoase, (2) stază sanguină și (3) tulburări ale coagulării/ fibrinolizei componente patogenice care alcătuiesc clasa **triadă Virchow**.

Sub influența acestor factori apare inițial TVP, în marea majoritate (peste 90%) la nivelul membrelor inferioare, de obicei la nivelul gambei. Cu o frecvență variabilă (20%), tromboza se extinde proximal, la venele poplitee femurale sau iliace. Acești trombi venoși pot emboliza, cu o probabilitate crescută pentru localizările proximale, determinând obstrucția ramurilor arteriale pulmonare (EP). TVP poate apare inițial și la membrul superior, în venele axilară sau subclavie, având un risc redus de EP (10%).

Mecanismul molecular trombotic debu-

tează de obicei la nivelul valvulelor venoase, fluxul sanguin redus la acest nivel ducând la hipoxemie în sinusul valvei, care este accentuată de către staza venoasă. Hipoxemia activează căi de semnalizare care includ factorii transcripționali HIF 1 – Hypoxia-inducible factor 1, și EGR 1 – Early growth response protein 1, producând de asemenea specii reactive de oxigen precum și factorul nuclear kB (NF-kB). Aceștia contribuie la asocierea monocitelor cu proteinele endoteliale (P-selectina) și eliberarea de microvezicule conținând factori tisulari, care inițiază coagularea după legarea de endoteliu. Factorii tisulari determină conversia protrombinei la trombină, cu depunerea de fibrină.

3. Anatomie patologică

Trombii venoși sunt roșii, constituiți din fibrină, trombocite și multe hematii sau micști.

În leziunile endoteliale plachetele aderă la fibrele rupte de collagen, suferă un proces de metamorfoză vâscoasă și împreună cu rețeaua de fibrină formează un "dop" hemostatic, ce previne sângerarea. Coagulul este apoi acoperit prin creșterea endoteliului, restaurându-se continuitatea vasculară și este îndepărtat prin fibrinoliză sau organizare.

Mecanismul de formare al trombului cuprinde 4 etape: aglutinarea trombocitelor, transformarea fibrinogenului în fibrină, aglutinarea eritrocitelor, precipitarea proteinelor plasmatice.

Trombii venoși calcificați se numesc fleboliți.

Consecințele trombozei: organizare și recanalizare, dispariție prin fibrinoliză, propagare și obstruare vasculară, fragmentare; desprinderea unui fragment generează EP. Fibrinoliza (liza cheagului sangvin) se realizează prin activarea plasminogenului în plasmină, care degradează fibrina în produși plasmatici solubili.

Organizarea trombilor se face prin retracția cheagului inițial, urmată de invadarea lui cu celule miointimale din peretele vascular, după care se formează o serie de spații, ce se epitelizează, dând naștere la noi canale vasculare supra- și subiacente, ce se anastomozează și restabilesc circulația (recanalizare).

4. Diagnostic clinic

Simptomatologia TPV nu este nici sensibilă, nici specifică, existând frecvent cazuri de TPV fără manifestări clinice până la apariția EP; reciproc,

o mare parte dintre TPV suspiciionate clinic sunt infirmate imagistic.

Anamneza trebuie focalizată pe existența factorilor de risc etiologici descriși, prezența lor avertizând asupra unei posibile TPV.

Semiologia TVP este foarte variabilă, de la cele oligo- sau asimptomatice, trecând prin formele clinice clasice de „phlegmasia alba dolens” sau complicate „phlegmasia cerulea dolens”.

La debut, simptomele generale includ subfebrilitate, anxietate, tahipnee, anxietate, palpitații, dureri precordiale, lipotimie; simptomele locale sunt polimorfe: jenă dureroasă / durere, parestezii, greutate în gambă, impotență funcțională a membrului.

Semnele locale sunt reprezentate de: circulație colaterală gambieră – la nivel pretibial (s. Pratt) sau antepicior (s. Allen); edem cu godeu la presiune, precedat de pre-edem (tegument în tensiune), situat inițial retromaleolar, apoi cu evoluție ascendentă la gambă / coapsă; mărirea de volum a membrului cu creșterea circumferinței segmentului afectat cu peste 2 cm față de cel contralateral; hipertermie locală discretă.

Obiectivarea durerii pe traiectul venos profund se face prin palpate, sau prin manevre de provocare: Homans (hiperextensie haluce, flexie dorsală antepicior, extensie gambă), Pratt (compresie bimanuală a gambei proximale în decubit ventral), Payr (presiune plantară), Lowenberg (presiune prin manșeta tensiometrului la gambă 80 mmHg), Bancroft (compresie a mușchilor gambei pe tibie cu compresie laterală nedureroasă).

În perioada de stare (phlegmasia alba dolens), simptomele și semnele generale se accentuează, prezentând febră, tahicardie, inapetență, anxietate, puls cățărător, disociere puls-temperatură; la fel, cele locale: durerea devine continuă intensă, impotența funcțională este totală.

Semnele locale: edem important, cu godeu redus; tegumente albe, netede, lucioase, în tensiune; hipoestezie; vene superficiale dilatate; eritem, adenopatie inghinală, hidartroză genunchi, cordon venos femural palpabil.

În perioada complicațiilor, se pot adăuga manifestări ischemice (phlegmasia cerulea dolens) și pot apare local (compresie arterială prin edem): absența pulsului, cianoză progresivă

proximal, sindrom de compartiment (reversibile) sau chiar gangrenă.

Întrucât modificările clinice au valoare diferită, a fost introdus scorul clinic predictiv Wells, care permite stratificarea pacienților, privind probabilitatea prezenței TVP, în funcție de 10 caracteristici clinice relevante; fiecare criteriu are valoarea 1, cu excepția ultimului cu valoarea 2; un scor peste 3 indică o probabilitate clinică crescută de TVP, intermediară pentru 1-2, respectiv redusă pentru scor 0 sau negativ.

Cei 10 predictorii clinici sunt:

- cancer activ, sub tratament actual sau în ultimile 6 luni;
- paralizie, pareză sau imobilizare gipsată recentă a membrului inferior;
- imobilizare la pat peste 3 zile în ultimile 12 săptămâni;
- sensibilitate la palparea sistemului venos profund;
- mărirea de volum a întregului membru inferior;
- diferență de circumferință gambieră cel puțin 3 cm (la 10 cm sub tuberozitatea tibiei);
- edem cu godeu al membrului inferior;
- vene superficiale colaterale (nevaricoase);
- TVP documentată în antecedente;
- o alternativă diagnostică cel puțin la fel de probabilă ca TVP.

4.b Clasificare

- Etiologică: idiopatice sau secundare (provocate)
 - datorate unor factori de risc dobânziți.
- Ocluzive (obstructive) sau non-ocluze.
- Asimptomatice (incidentale) – descoperite prin screening sau simptomatice.
- Acute sau cronice - simptomatice peste 14 zile.
- După sediu: vene ale membrului inferior sau superior, pelvine, viscerale (renale, splenice, mezenterice), vena cavă inferioară; TVP ale membrului inferior pot avea sediu distal sau proximal.
- După localizare: profundă sau superficială.
- Unilaterale sau bilaterale.
- Evolutiv: episod inițial (incident) sau recurent.

5. Diagnosticul paraclinic

Flebografia (venografia) cu substanță de contrast radioopacă – considerată clasic explorarea standard a TVP, este în prezent înlocuită de explorări neinvazive cu specificitate crescută, fiind ionizantă și grevată de costuri crescute, riscul de flebită, nefrotoxicitatea și

alergenicitatea substanței de contrast. Rămâne o investigație de rezervă, pentru cazurile neelucidate prin alte metode imagistice.

Ecografia Duplex – a înlocuit aproape complet flebografia, fiind examinarea de elecție în TVP. Este neionizantă, neinvazivă, repetabilă, relativ ieftină, putând diagnostica și afecțiuni non-vasculare (adenopatii inghinale, chist Baker, hematoame, abcese). Asociază examenul în modul B cu compresie vasculară și cel Doppler pulsatil și color. Diferențiază caracterul acut / cronic, iar repetarea poate evalua extensia sau recanalizarea trombului.

Venografia prin Rezonanță Magnetică Nucleară (RMN) – folosește atât tehnici fără substanță de contrast, sensibile la fluxul sanguin (contrast de fază, respectiv time-of-flight) cât și tehnica cu substanță de contrast. Față de ecografie, RMN permite inclusiv vizualizarea trombilor marginali neobstructivi sau a celor pelvini, în plus RMN cu contrast permite reconstrucția tridimensională după eliminarea semnalului arterial. Este mai ieftină decât flebografia cu contrast radiologic și neionizantă.

Venografia prin Computer Tomografie (CT) – utilizată inițial pentru detecția EP, în prezent se realizează venograma periferică concomitent cu cea pulmonară; folosește substanță de contrast radioopacă, este ionizantă și relativ scumpă, sensibilitatea este redusă pentru venele gambei, scumpă față de ecografie, beneficiile în TVP sunt în curs de evaluare.

Pletismografia de impedanță – se bazează pe principiul reducerii impedanței între 2 puncte cutanate ale membrului la creșterea volumului sangvin, măsurând efluxul venos al gambei la dezumflarea unei manșete presionale plasate proximal. Sensibilitatea și specificitatea sunt modeste, nu permite detecția TVP gambiere, utilizarea clinică a explorării este în scădere, fiind înlocuită de explorările imagistice susmenționate.

Scintigrafia izotopică – utilizează izotopul ^{99m}Tc Technetiu legat de polipeptidul apcitide (^{99m}Tc apcitide), care injectat se leagă de glicoproteina receptor IIb/IIIa a trombocitelor activate, fiind specific pentru tromboza acută, înregistrarea radioactivității făcându-se cu camera-detector de radiații gamma. În plus față de explorările imagistice, oferă informații funcționale despre trombogeneză. Este o investigație de rezervă, fiind iradiantă, având

accesibilitate limitată și cost ridicat.

D-Dimerii – reprezintă produși de degradare a cheagului de fibrină sub acțiunea plasminei; aceștia se dozează cu ajutorul anticorpilor monoclonali specifici, prin tehnica ELISA sau aglutinare. Prezintă o sensibilitate foarte ridicată, dar specificitate redusă, fiind crescuți și în neoplazii, coagulare intravasculară diseminată (CID), infecții, traumatisme acute sau postoperator.

Testele de laborator - hemogramă completă cu număr de trombocite, coagulogramă completă. Testele de coagulare – necesare în diagnosticul inițial al TVP, sunt indispensabile în monitorizarea tratamentului anti-coagulant. Cele care evaluează calea intrinsecă (timpul de recalcifiere Howell și timpul tromboplastinei parțiale activate - APTT) sunt monitorizate în cursul tratamentului heparinic, iar cele care evaluează calea extrinsecă (timpul de protrombină Quick, activitatea protrombinică - AP, INR - international normalized ratio) în cursul tratamentului cu anticoagulante orale.

Ca recomandare generală de strategie diagnostică, după evaluarea probabilității clinice Wells, D-Dimerii sunt recomandați ca prim test la pacienții cu probabilitate redusă pre-test de TVP; la cei cu probabilitate pretest medie/mare, ecografia Duplex cu compresie este prima opțiune.

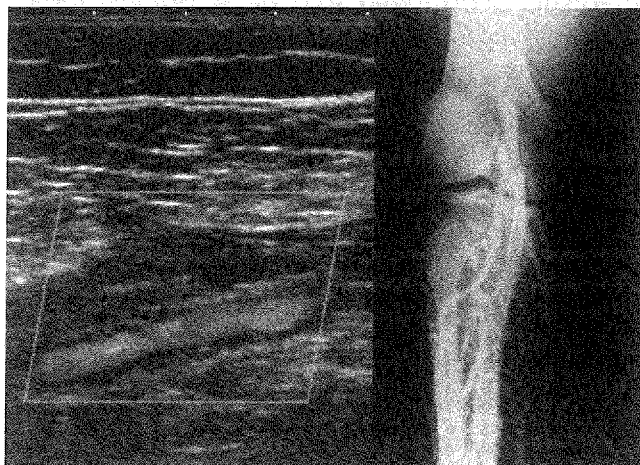


Fig. 1: Tromboză venoasă poplitee – ecografie Doppler color și flebografie cu substanță de contrast

6. Diagnostic diferențial

Mai puțin de 1/3 din pacienții suspecți inițial de TVP a membrelor inferioare prezintă în mod real această afecțiune.

Gama de afecțiuni care mimează TVP cuprinde:

- insuficiență venoasă cronică;

- limfangită sau obstrucție limfatică;
- edem paralic al membrului inferior;
- chist popliteu Baker rupt;
- celulită;
- tromboflebită superficială;
- întinderi și rupturi musculare sau entorse ale membrului inferior;
- edem medicamentos (blocați ai canalelor de calciu).

7. Evoluție și complicații

Evoluția sub tratament a TPV este favorabilă, cu mortalitate de circa 6%, majoritatea datorate comorbidităților (boli cardiovasculare, cancer) sau complicațiilor.

Recurența are frecvență crescută la cei cu forme idiopatice, necesitând anticoagulare permanentă; cei cu TPV postoperatorie au risc crescut de recurență după intervenții ulterioare. În formele secundare, după înlăturarea factorilor de risc declanșatori, recurența este rară.

Complicații

Embolia pulmonară (EP) reprezintă obstrucția arterei pulmonare sau a uneia din ramurile sale de către un embol, reprezentat frecvent de tromb din venele profunde ale membrelor inferioare sau pelvis, care se desprinde și migrează în plămâni, un proces numit tromboembolism venos (TEV). Un procent mic de cazuri de EP se datorează embolizării de aer, grăsimi sau lichid amniotic. Obstrucția fluxului sangvin pulmonar și presiunea crescută din ventriculul drept al inimii produc simptomele și semnele de EP.

Un mic procent (2%) din TEV produc embolism paradoxal – atac vascular cerebral sau altă tromboembolie arterială periferică, datorită persistenței foramen ovale, care permite trecerea trombului în marea circulație.

Diagnostic clinic

Simptomele de EP au de obicei debut brusc și includ: anxietate, dispnee tahipnee, tahicardie, durere cu caracter pleural (agravate de respirație), tuse și hemoptizie, instabilitate circulatorie. În cazurile mai severe se pot adăuga durere toracică precordială sau retrosternală violentă, cianoză centrală, hipotensiune arterială până la șoc cardiogen, colaps. Aproximativ 15% din cazurile de moarte subită sunt atribuite EP.

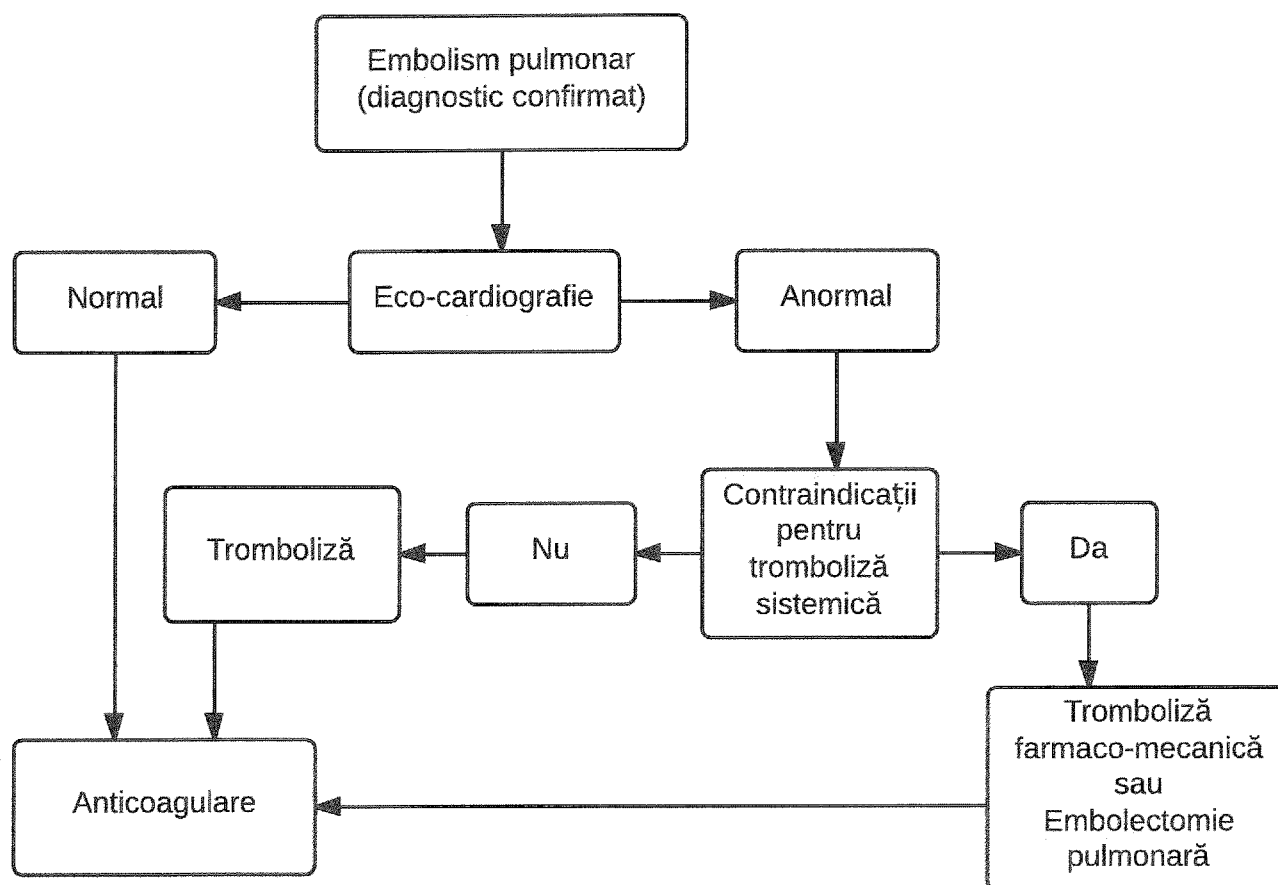


Fig. 2: Embolismul pulmonar - algoritm de tratament

Examenul fizic pulmonar este de obicei normal; ocazional apare frecătură pleurală în zona pulmonară afectată sau revărsat pleural detectabil prin matitate la percuție, zgomote respiratorii audibile și rezonanță vocală. Dilatația ventriculului drept (VD) poate fi manifestată prin șoc sistolic parasternal stâng, o componentă pulmonară puternică al celui de-al doilea zgomot cardiac, turgescență venoasă jugulară. Febra poate fi asociată hemoragiei pulmonare sau infarctului. Mai rar, insuficiența VD determină edem periferic, hepatomegalie sensibilă cu icter ușor și ascită.

Factori de risc ai EP sunt cei descriși la TPV.

Diagnosticul de EP se bazează pe criterii clinice validate combinate cu testarea selectivă, deoarece tabloul clinic tipic nu poate diferenția EP de alte cauze de dureri toracice și dispnee.

Metoda cea mai frecvent utilizată de predicție a probabilității clinice de EP este scorul Wells modificat, cu următoarele criterii clinice: TVP suspect clinic - 3 puncte; diagnosticul alternativ este mai puțin probabil decât EP - 3 puncte; tahicardie (ritm cardiac > 100) - 1,5 puncte; imobilizare (≥ 3 zile) / intervenții chirurgicale în cele patru săptămâni precedente

- 1,5 puncte; antecedente de TVP sau EP - 1,5 puncte; hemoptizie - 1 punct; tumori maligne (cu tratament în termen de 6 luni) sau paliative - 1 punct.

Interpretare probabilitate EP: scor > 6, mare; scor 2-6, moderată; scor < 2, redusă.

Un scor > 4 recomandă diagnostic imagistic; scorul mai mic de 4 puncte indică D-Dimeri pentru a exclude EP.

Există reguli de predicție suplimentare pentru EP, cum ar fi scorul Geneva. Mai important, utilizarea oricărei norme este asociată cu reducerea EP recurente.

Diagnostic paraclinic

D-Dimeri: util ca prim test în EP puțin probabil clinic (Wells), unde un nivel normal este suficient pentru a exclude EP.

Teste sangvine, utilizate pentru a exclude cauze secundare importante ale EP: HLG, coagulogramă (PT, aPTT, TT) și unele teste de screening (VSH, funcția renală, enzime hepatice, electroliți). Creșteri ale troponinei cardiace și pro-BNP (peptidul natriuretic cerebral) indică insuficiență cardiacă, cu rol prognostic.

Imagistică

Angiografia pulmonară selectivă reprezintă explorarea de referință pentru diagnosticul EP; utilizează substanță de contrast iodată

radioopacă introdusă prin cateterism cardiac drept; utilizare în scădere, puțin acceptată, fiind invazivă.

Angiografia pulmonară CT cu substanță de contrast reprezintă cea mai recomandată explorare imagistică, fiind neinvazivă, echivalentă ca rezultate, disponibilitate crescută, posibilitate de identificare a altor afecțiuni pulmonare în absența EP. Acuratețea este crescută prin utilizarea CT multidetector (MDCT) și a CT spiral.

Scintigrafia pulmonară de ventilație / perfuzie (V/Q), identifică zonele pulmonare ventilate și neperfuzate datorită obstrucției embolice. Scintigrama pulmonară cu Xenon 133 inhalator este urmată de cea cu albumină marcată cu Tc-99m injectată iv. Acuratețea este similară CT, fiind utilă la persoanele alergice la iod, sau cu insuficiență renală. Poate fi efectuat ca imagistică plană 2D; 3D prin tehnica SPECT (tomografie cu emisie de foton unic) sau hibride (SPECT/CT), care combină rezoluția CT cu informațiile funcționale scintigrafice.

Radiografia pulmonară nu are sensibilitate, dar poate fi diagnostică în unele EP, deși semnele sugestive (Westermarck, Hampton) sunt rare; poate evidenția alte afecțiuni pulmonare.

Ecografia Duplex a membrelor inferioare, discutată anterior: prezența TVP la ecografie este suficientă pentru a iniția anticoagularea, fără a necesita CT / VQ, în special la gravide unde iradierea crește riscul teratogen.

Electrocardiograma (EKG) este efectuată de rutină pentru excluderea infarctului miocardic acut (IMA). În EP apare cel mai frecvent tahicardia sinusală, ax deviat la dreapta, BRD; pot apare semne de cord pulmonar acut (aspect S1Q3T3). Toate semnele EKG au valoare limitată.

Ecocardiografia evidențiază disfuncția VD în EP masive, prezența sa fiind o indicație pentru tromboliză. Semnul caracteristic (Mc Connell) asociază akinezia septală cu mișcarea normală a apexului.

Puls-oximetria poate arăta saturația O₂ scăzută în EP importante.

Evoluția și prognosticul depind de aria pulmonară afectată și de comorbidități. După EP masiv, este importantă asigurarea prin tratament a supraviețuirii; evoluția trombului poate fi către fibrinoliză sau organizare cu recanalizare parțială. Fluxul sangvin este restaurat în mare parte în primele 2 zile după EP, apoi ameliorarea este

redușă și poate rămâne un deficit permanent. Embolizarea cronică poate duce la hipertensiune pulmonară.

Tratamentul EP prezintă multe suprapuneri cu cel al TVP cauzale.

Tratamentul anticoagulant reprezintă pilonul principal al tratamentului. Inițial se administrează heparină ne-fracționată (HNF), heparine cu greutate moleculară mică (HGMM), cu risc hemoragic redus față de HNF sau fondaparinux, până la atingerea nivelului terapeutic INR; simultan se începe tratamentul cu anticoagulate orale (antivitamine K-AVK) cu monitorizarea în continuare a INR (2.0-3.0). Tratamentul se începe în spital și poate fi continuat ambulator în forme cu risc redus. Durata administrării AVK este de 3-6 luni, poate fi continuată dacă D-Dimerii sunt crescuți la acest moment; durata poate fi indefinită la cei cu EP fără factori declanșanți. La repetarea EP sub AVK, fereastra INR poate fi crescută la 2,5-3,5 sau se revine la HGMM. La gravide se administrează numai HGMM, până la 6 săptămâni post-partum.

Tromboliza sistemică (TS). Este indicată în cazurile cu instabilitate hemodinamică (șoc sau hipotensiune arterială cu TA < 90 mmHg, respectiv scădere TA cu 40 mmHG peste 15 min necauzată de hipovolemie, sepsis sau aritmie paroxistică). În EP non-masive, indicația este dată de disfuncția VD sau trombi în AD (ecocardiografic) în restul cazurilor, riscul hemoragic sau de AVC poate depăși beneficiul.

Tromboliza farmaco-mecanică (TFM), asociază procedee intervenționale de fragmentare, aspirație sau rheoliză a trombului combinată cu fibrinoliză locală prin cateter. Procedeele intervenționale realizează embolectomia prin sucțiune, fragmentare prin cateter rotativ, jet hidric cu presiune (angioJet); tromboliza accelerată ecografic (EkoSonic) folosește energia US transmisă direct asupra trombului.

Filtrele de venă cavă (FVC), utilizate în cazurile în care tratamentul anticoagulant contraindicat / ineficient sau pentru profilaxia EP recurent.

Tromboflebita ischemică (phlegmasia cerulea dolens): este caracterizată clinic prin dureri intense acute, continue, rezistente la tratament; edem masiv, dur și ferm; cianoză distală cu extensie proximală, pierderi mari

lichidiene și tendință la șoc. În lipsa tratamentului susținut apare gangrena membrului inferior.

Sindromul post-trombotic (SPT): reprezintă o asociere de semne și simptome care pot apare ca și complicații pe termen lung ale TVP.

Incidență. SPT poate afecta 25-60% din pacienți în termen de 2 ani de la TVP a membrului inferior. Dintre acestea, 10% pot dezvolta SPT sever, cu ulcere venoase.

Factori de risc pentru apariția SPT: vârstă > 65 de ani; TVP proximală; TVP recurent ipsilateral; simptome persistente de TVP la 1 lună după diagnosticul TVP; obezitate; tratament anticoagulant subdozat în primele 3 luni de tratament.

Patogenia SPT este incomplet elucidată. Inflamația pare să joace un rol, precum și afectarea valvelor venoase de la trombi în sine. Această incompetență valvulară, combinată cu obstrucție venoasă persistentă de la trombi, crește presiunea în vene și capilare. Hipertensiunea venoasă induce o ruptură a micilor vene superficiale, hemoragie subcutanată și o creștere a permeabilității țesuturilor, care se manifestă prin durere, edem, modificări de culoare și chiar ulceratii.

Diagnosticul clinic se bazează pe prezența antecedentelor de TVP și a simptomelor sugestive.

Semnele și simptomele SPT membrului inferior pot include: dureri sau crampe, senzație de greutate, prurit sau furnicături, edem, varice (secundare), hiperpigmentare a pielii roșiatică / maronie, ulcer cronic. Unele dintre aceste simptome sunt de obicei agravate după mers sau ortostatism prelungit și ameliorate cu odihna sau elevarea piciorului.

Semnele și simptomele TVP și SPT putând fi destul de asemănătoare, formularea unui diagnostic de SPT trebuie amânat pentru 3-6 luni de la diagnosticul TVP, astfel încât diagnostic să fie făcut corect.

Forme clinice: Forma scleroasă - Caracterizată prin varice absente în stadiul I, moderate dilatații în regiunile venelor perforante în stadiul II sau III. Indurație a țesutului subcutanat și hiperpigmentare mai exprimată în comparație cu alte forme. Există așa-numită fibroză testacee subcutanată, de regulă localizată în 1/3 inferioară a gambei. Forma varicoasă - Pigmentarea este normală, edemul nesemnificativ, dar venele

superficiale sunt varicoase. Localizarea lor relevă de obicei nivelul leziunii venoase profunde: leziunile iliofemorale se manifestă prin varice simultane ale mării și micii safene și incompetența venelor perforante; în ocluzia completă a unei vene majore a bazinului sau ocluzie restrânsă a venei iliace, varicele superficiale sunt localizate în treimea superioară a coapsei și partea inferioară a peretelui abdominal anterior; în ocluzia distală a venei cave inferioare varicele apar pe ambele membre pelvine și suprafața laterală a abdomenului și pieptului. Forma edematoasă - Se dezvoltă imediat după fenomenele acute de TVP și se caracterizează prin durere, edem și cianoză moderată; durerea are caracter segmentar, dispare la elevația membrului; extensia edemului depinde direct de localizarea afectării venoase. În această formă varicele sunt absente. În stare satisfăcătoare de compensare a fluxului venos, forma edematoasă a bolii, uneori, dispare în câteva luni. Forma ulceroasă - În această formă pot coexista toate semnele formelor anterioare, care sunt exprimate brusc: edem, varice voluminoase, hiperpigmentare și infiltrat subcutanat difuz. Ulcerele trofice, localizate, de obicei, pe suprafața medială în treimea inferioară a gambei, sunt însoțite de prurit și modificări trofice ale pielii și țesutului adipos subcutanat.

Diagnostic paraclinic:

Ecografia Duplex trebuie efectuată pentru a evalua: gradul de obstrucție prin trombi, sediul trombilor, detecția insuficienței venoase profunde și / sau superficiale.

Flebografia cu substanță de contrast: oferă detalii anatomice și topografice necesare tratamentului intervențional și chirurgical.

Evoluție. SPT evoluează în 3 stadii: Stadiul I se manifestă prin edem gambier, fără hiperpigmentare a pielii sau indurație subcutanată; este posibilă cianoza. După repaus edemul dispare complet. Stadiul II se caracterizează prin edem, care scade după 24 de ore de clinostatism. Există tulburări inițiale de flux limfatic, în plus, poate exista o ușoară hiperpigmentare a pielii și indurație a țesutului subcutanat. Stadiul III este însoțit de decompensare a fluxului limfatic al extremității și transformarea edemului venos în limfovenos; aceasta duce la dezvoltarea unei fibroze dure, care se extinde în treimea inferioară a membrului.

Profilaxie. Prevenirea SPT începe cu prevenirea TVP inițială și recurentă. Pentru pacienții spitalizați, cu risc de TVP, metodele de prevenire pot include: mobilizare precoce, utilizarea de ciorapi compresivi sau dispozitive de electrostimulare și/sau medicamente anticoagulante. În cazul pacienților care au avut un eveniment inițial de TVP, cel mai bun mod de a preveni a doua TVP este tratament anticoagulant adecvat, reducerea greutateii pentru cei supraponderali sau obezi, utilizarea de ciorapi de compresie elastici de până la 2 ani după TVP.

Tratament. Opțiunile de tratament conservator pentru SPT include elevația membrului inferior, terapia de compresie cu ciorapi elastici, tratament venotonic (rutosid, pentoxifilină), îngrijirea plăgilor ulcerelor gambiere.

SPT al membrului superior poate apare după TVP a membrului superior, dar incidența este mai mică decât SPT al extremității inferioare. Nu există nici un tratament stabilit sau metode de prevenire, dar pacienții pot purta un manșon de compresie în cazul simptomelor persistente.

Tratamentul chirurgical trebuie aplicat după 6-8 luni de la începutul bolii. Scopul intervențiilor operatorii este lichidarea parțială sau totală a incompetenței fluxului în venele profunde. Tipuri de intervenții practicate: by-pass femural folosind v. safenă mare, thrombintimectomie, plastie a fasciei profunde a gambei (Ascor), valvuloplastii, ligatură a venelor perforante.

Tratamentul miniinvaziv endovenos include stentarea și angioplastia intralumenală.

7.b. Forme particulare

Sindromul May-Thurner. Reprezintă o afecțiune în care apare tromboză ilio-femurală prin compresia venei iliace comune stângi de către artera iliacă comună dreaptă. Sindromul devine manifest în decada 2-4 de viață. Compresia reprezintă un factor favorizant care devine simptomatic în cazul unor evenimente declanșatoare: protezare articulație șold, traumatisme. Tratamentul constă în angioplastie sau stentare a venei iliace stângi la locul compresiei.

Boala Paget – von Schroetter. Tromboflebită profundă a membrului superior, localizată la v. axilară sau subclavie. Apare la tineri sănătoși, în general de sex masculin,

spontan sau indusă de efort la membrul superior dominant (compresie în cursul abducției). Poate apare și ca sechelă a sindromului de apertură toracică superioară. Tratament: medicamentos - anticoagulare, fibrinoliză; chirurgical – rezecția primei coaste.

8. Tratament

Tratament profilactic

Măsurile generale: analgezie și hidratare adecvată postoperatorie; mobilizare precoce a pacienților; la cei imobilizați - mișcări active repetate de flexie-extensie a gleznelor și postură proclivă a membrelor.

Metode mecanice, bazate pe compresie pasivă a membrelor inferioare, cu ciorapi elastici medicinali, sau compresie activă prin dispozitive de compresie pneumatică intermitentă sau încălțăminte pneumatică.

Metode farmacologice. Heparină nefracționată (HNF), eficientă în chirurgia generală, ginecologică și urologică, mai redusă în cea ortopedică. Avantaje: timp de înjumătățire redus (insuficiență renală, complicații hemoragice), rapid antagonizabilă de protamină; dezavantaje: poate induce trombocitopenie, administrare frecventă. Doza profilactică variază în funcție de riscul trombotic al tipului de intervenție: risc moderat – 5000 UI de 2 ori/zi, risc înalt – 5000 UI de 3 ori/zi.

Heparinele cu greutate moleculară mică (HGMM), de 4-8 kDa: Dalteparin, Enoxaparin, Nadroparin, Tinzaparin - reprezintă metoda de elecție, previn tromboza, nu au risc hemoragic, au biodisponibilitate și timp de înjumătățire crescut, fiind eficiente și în chirurgia ortopedică; administrarea subcutanată în doză unică zilnică nu necesită monitorizare de laborator – ideale pentru profilaxie ambulatorie. Dozele profilactice: risc operator moderat 2500 – 3500 U anti-Xa; risc operator crescut 3500–5000 U anti-Xa.

Anticoagulantele orale (antivitamine K – AVK: acenocumarol) sunt utile în administrarea ambulatorie, dar cresc riscul hemoragic și necesită monitorizarea INR (ținta 2,0-3,0).

Inhibitorii sintetici de factor Xa: indirecti – Fondaparinux (Arixtra), pentazaharid de sinteză și direcți – Rivaroxaban. Fondaparinux: doza preoperator 2,5 mg.

Inhibitorii direcți de trombină (Dabigatran, Desirudin) au deocamdată indicații limitate.

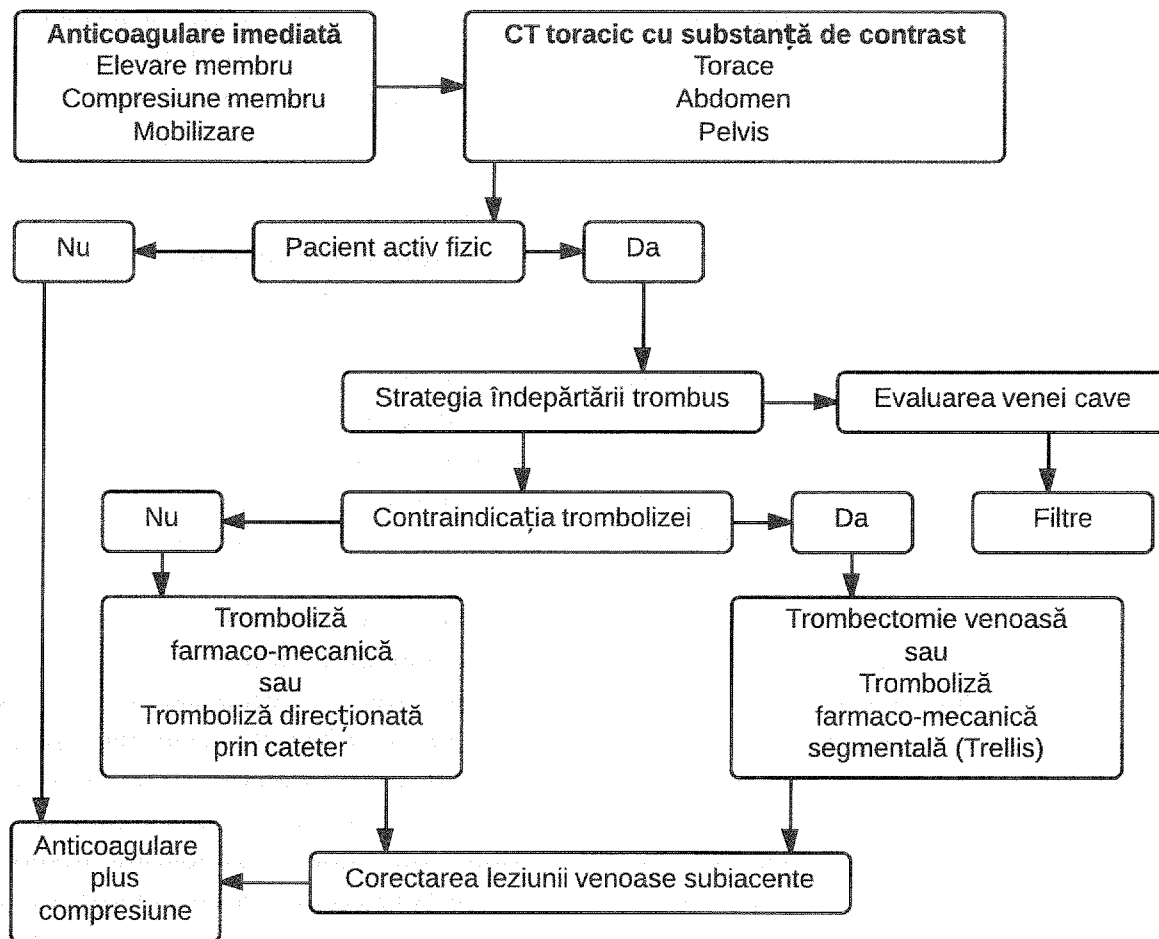


Fig. 3: Tromboză venoasă profundă - algoritm de tratament

Tratament curativ

Obiectivele tratamentului TVP acute sunt prevenirea extensiei trombilor, recurenței timpurii, decesului prin EP. În plus, tratamentul trebuie să prevină recidivele tardive și complicațiile pe termen lung: sindromul post-trombotic și hipertensiunea pulmonară cronică.

Tratament medical

Mobilizarea precoce și elevarea membrului inferior.

Tratament anticoagulant – trebuie început chiar înaintea confirmării diagnostice în cazurile cu suspiciune foarte înaltă.

Recomandarea actuală este de a începe HNF sau HGMM împreună cu AVK din momentul diagnosticului și de a le suprapune pentru 5-10 zile, cu oprirea HNF / HGMM când INR ajunge la valorile țintă de 2,0-3,0.

HNF se administrează 5-10 zile i.v. – bolus inițial 80 UI/kg, urmat de infuzie continuă 18 UI/kg sau alternativ s.c. inițial 5.000 UI, apoi 17.500 UI la 12 ore, în doze care țin APTT la valori de 1,5-2,5 x față de normalul laboratorului.

HGMM, administrate sc. în doză

unică zilnică, prezintă farmacokinetică și farmacodinamică mai predictivă față de HNF; nu necesită monitorizare de rutină, în afară de numărul trombocitelor - excepția o fac obezii și cei cu insuficiență renală, la care se determină activitatea antiX-a. Eficacitatea este similară cu HNF, putând fi continuată și ambulator, cu scurtarea spitalizării, în condiții de siguranță.

Fondaparinux (Arixtra), pentazaharid inhibitor indirect de Xa, poate fi administrat sc. în doză unică zilnică, 5 – 10 mg/zi, cu rezultate și efecte adverse similare HGMM.

Tratamentul intervențional

Tromboliza sistemică (TS) oferă rezultate modeste în TVP infrainghinal, iar complicațiile hemoragice frecvente limitează indicațiile în multe dintre cazuri. Beneficii notabile au fost obținute în TVP iliofemurală.

Tromboliza intratrombus direcționată prin cateter (TDC) permite maximalizarea efectului local cu minimalizarea efectelor sistemice, prin reducerea duratei administrării și a dozei litice. Accesul se face prin vena popli-tee, urmat de infuzia prin cateter, direct în tromb, a agentului fibrinolitic (urokinază - UK, activator al plasminogenului recombinat – r-PA sau activator

tisular al plasminogenului recombinat – rt-PA). O variantă tehnică este reprezentată de tromboliza pulse-spray, în care doze fracționate se administrează cu 24 ore pauză, sub control flebografic (2-4 administrări).

Trombectomia mecanică endovasculară (TME) utilizează un cateter intravenos (AngioJet) prin care se administrează un jet de lichid sub presiune, care determină fragmentarea trombului și este aspirat.

Tromboliza farmaco-mecanică (TFM) asociază TME cu administrarea agenților trombolitici, pentru reducerea timpului procedural și creșterea ratei de succes, fără complicații suplimentare.

Tromboliza accelerată ecografică (TAE) folosește energia fasciculului ultrasonic (EkoSonic) aplicat direct la nivelul trombului, cu efect emulsionant, pentru a accentua eficacitatea agentului trombolitic.

Tromboliza farmacomecanică segmentală (TFMS) folosește un cateter cu dublu balon (Trellis), care izolează proximal și distal trombul. Agentul trombolitic este administrat în segmentul delimitat de balonașe, concomitent cu acțiunea mecanică a cateterului intervențional, de formă spirală, care se rotește cu 1500 rpm.

Angioplastia sau stentarea endovenoasă se practică post-tromboliză sau post-trombectomie chirurgicală pentru stenoza iliofemurală reziduală.

Filtrele de venă cavă (FVC), indicate în profilaxia primară sau secundară a EP la pacienți la care anticoagularea este contraindicată / ineficace sau la cei cu risc de EP sau EP constituit. Filtrele pot fi permanente - cu elemente de fixare la peretele venos; temporare – fără elemente de fixare, atașate de catetere sau fire exteriorizate în afara venei; convertibile – fixate la perete, porțiunea filtrantă poate fi îndepărtată percutanat; recuperabile – pot fi îndepărtate prin cateter ghidat fluoroscopic.

Tratamentul chirurgical

Trombectomia venoasă chirurgicală are ca scop îndepărtarea trombului iliofemural sau infrainghinal, restaurarea returului venos către vena cavă, prevenirea EP intraoperatorii și prevenirea recurenței. Contraindicațiile sunt reprezentate de trombi vechi, aderenți de peretele venos.

Trombectomia venoasă cu fistulă

arteriovenoasă reprezintă procedeul general acceptat azi. Trombectomia se face sub control fluoroscopic, introducerea sondei cu balon se face la nivelul v. femurale comune, atât în sens periferic cât și proximal, pentru îndepărtarea trombilor infrainghinali și iliofemorali. Prevenirea EP intra-operatorii se face prin filtru sau balon intracav. Intervenția este completată cu fistulă arteriovenoasă T-L între safena (T) și artera femurală superficială (L).

By-pass-ul iliofemural reprezintă opțiunea secundară pentru stenoza iliofemurală reziduală postoperatorie (ca alternativă chirurgicală pentru angioplastia sau stentarea endovenoasă).

Tratamentul pe termen lung (profilaxia secundară)

AVK se administrează în continuarea HNF sau HGMM, cu o suprapunere de minim 5 zile, la marea majoritate a pacienților, pentru prevenirea extensiei trombului și recurenței. Tratamentul se face sub controlul INR, care trebuie să aibă un nivel de 2-3.

HGMM este preferată pe termen lung la gravide – la care AVK este contraindicată sau la neoplazici, la care HGMM este mai sigur.

Durata tratamentului anticoagulant este în funcție de factorul de risc declanșator. În TVP declanșate de imobilizare sau chirurgie – 3 luni; în cele idiopatice, 6-12 luni; la cele neoplazice 3-6 luni; la cei 2 factori trombofilici sau cu anticorpi antifosfolipidici – 12 luni; la cei cu 2 episoade documentate de TVP, tratament pe durată indefinită.

Ciorapii elastici pentru prevenția sindromului posttrombotic. Se recomandă utilizarea unor ciorapi cu compresie medie 30-40 mmHg timp de 2 ani.

2. BOALA VENOASĂ CRONICĂ

Definiție

Boala venoasă cronică (BVC) desemnează un spectru larg de tulburări care reunește varicele venoase și consecințele acestora: edemul, dermatita și ulcerul membrului inferior.

Insuficiența venoasă cronică (IVC) reprezintă un stadiu avansat al BVC, cu manifestări specifice date de funcția venoasă anormală.

1. Etiopatogenie

Prevalența varicelor venoase în populația adultă este circa 28% la femei și 15% la bărbați,

mai mare în țările dezvoltate industrial. Incidența anuală este de 2,6% la femei și 1,9% la bărbați. Există diferențe rasiale, prevalența fiind maximă la hispanici și minimă la asiatici.

Etiologic, varicele pot fi congenitale, primare sau secundare.

Varicele congenitale apar în cadrul unor sindroame ce asociază multiple malformații. Cele mai cunoscute sunt sindromul Klippel-Trenaunay-Weber (pete cutanate vișinii, varice venoase, hipertrofie musculo-scheletală a membrelor, tulburări de dezvoltare ale sistemului limfatic) și sindromul Parkes Weber (malformații capilare cutanate, hipertrofie musculo-scheletală a unui membru, fistule arteriovenoase multiple, angioame venoase).

Varicele primare (primitive, idiopatice), fără a avea o cauză identificabilă, recunosc prezența unor factori de risc. Factorii predispozanți sunt reprezentați de o deficiență a numărului, dimensiunii sau rezistenței valvelor venoase, precum și o slăbiciune a peretelui venos, determinate de modificări calitative ale fibrelor conjunctive constituente. Aceste modificări par a fi de origine congenitală, boala varicoasă fiind ereditară în multe cazuri, afectând mai mulți membri ai aceleiași familii, în generații succesive.

Acestor factori predispozanți le sunt necesari acțiunea unor factori declanșatori, principalul fiind presiunea venoasă crescută. Aceasta apare în mod fiziologic prin compresia venelor pelvine de către uterul gravid; prin contracții musculare statice susținute (ocupațional sau sportiv) sau efort brusc; prin factorul gravitațional – mers sau staționare prelungită; obezitate.

Varicele secundare apar în urma unor afecțiuni diverse: traumatisme venoase, tumori abdomino-pelvine compresive pe venele iliace, ascită voluminoasă, insuficiență cardiacă, ligatura sau scleroza unei vene profunde proximale. TVP produce dilatație venoasă superficială prin creșterea fluxului de sânge, dar aceasta reprezintă mai degrabă o hipertrofie compensatorie.

2. Fiziopatologie

Tulburările venoase apar atunci când presiunea venoasă este crescută și întoarcerea sângelui este afectată prin mai multe mecanisme, inclusiv incompetența valvulară a venelor profunde sau superficiale axiale, incompetența valvulară a comunicanțelor, obstrucția venoasă sau o combinație acestor procese. Disfuncția de

pompă musculară contribuie, de asemenea, la patologia venoasă. Insuficiența valvelor venele profunde determină reumplerea atât prin fluxul arterial cât și prin fluxul venos patologic retrograd. Disfuncția sau incompetența valvelor din sistemul venos superficial permite, de asemenea, fluxul retrograd de sânge, crescând presiunea hidrostatică. Incompetența valvelor venelor comunicante permite circulația sângelui de la venele profunde către sistemul superficial și transmiterea presiunii ridicate generate de pompa musculară gambieră. Obstrucția venelor profunde poate limita fluxul de sânge și determină creșterea presiunii venoase la contracția musculară și secundar disfuncția pompei musculare.

3. Anatomie patologică

Macroscopic venele sunt sinuoase, dilatate în mod neregulat, protruzive și, uneori, sunt umplute cu trombi. Pereții venelor sunt îngroșați; din contră, în zonele de protruzie sunt subțiați.

Microscopic, la debutul bolii se evidențiază o hiperplazie focală a fibrelor elastice și hipertrofie de fibre musculare longitudinale și circulare. În continuare se dezvoltă o plasmoragie focală, cu fibroelastoză și scleroză. Urmează o atrofie a fibrelor musculare. Extensia lumenului venelor tinde să determine o incompetență funcțională a valvulelor. La nivelul tegumentului (în special al membrelor) apare hiperpigmentare prin depozitare de hemosiderină și ulcere trofice.

4. Diagnostic clinic

Anamneză: pacientul evocă succesiunea apariției teleangiectaziilor, venelor reticulare și venelor varicoase, dilatația progresivă și aspectul sinuos, apariția durerii, sângerare sau cordon indurat subcutanat, subțierea tegumentelor. Antecedentele familiale de varice venoase, ulcere de gambă, afecțiuni trombotice sau anumite antecedente patologice personale medicale sau chirurgicale ca tromboflebite profunde, tratament anticoagulant, edeme unilaterale tranzitorii, intervenții chirurgicale venoase pot orienta spre etiologie venoasă a manifestărilor. Unele medicamente administrate pot favoriza edeme gambiere. Trebuie identificați și alți factori de risc comportamentali sau de mediu.

Manifestările clinice la prezentare sunt durerea și edemul sau modificările cutanate. Durerea, greutatea sau disconfortul membrului inferior este agravată de ortostatism prelungit și

ameliorată de elevație; durerile de tip claudicație venoasă apar ca și crampe gambiere în cursul mersului. Edemul debutează la antepicior și gleznă, cu ștergerea reliefului osos, și creșterea circumferinței, extinzându-se proximal, de asemenea se accentuează în cursul zilei, este unilateral, cu godeu la presiune. Edemul cronic devine elastic la palpare, fiind denumit edem maroniu. Apar mănunchiuri de vene intradermice, sub formă de evantai, *corona phlebectatica*, în stadii avansate. Modificările cutanate care pot apare includ hiperpigmentare perimaleolară ruginie, lipodermatoscleroză cu îngroșare tegumentară, fibroză dermo-subdermică, cicatrizare, capilare dilatate, zone de *atrofie albă cutanată*; pot fi asociate și dermatită eczematoasă, celulită sau limfangită. Ulcere active, indolore sau cicatriciale, apar perimaleolar medial, rareori lateral. Evaluarea ulcerelor include examenul local arterial (evaluarea pulsului sau index braț-gleznă dacă edemul maschează pulsul) și uneori examen neurologic local pentru deficit senzitiv – neuropatie periferică. Ulcere de durată prelungită cu aspecte sugestive de etiologie mixtă pot necesita biopsii pentru excluderea unui carcinom.

Examenul fizic se efectuează în clinostatism și ortostatism, pentru a induce distensie venoasă maximă.

Inspekția evidențiază dilatațiile venoase ca proeminente cutanate, pe traiectul venelor superficiale. Palparea determină sensibilitatea dilatațiilor venoase, care au consistență elastică, fiind depresibile.

Pentru determinarea sediului refluxului, sunt utile mai multe manevre clinice:

Testul Brodie-Trendelenburg, face distincția între refluxul superficial și profund. Testul debutează în decubit dorsal, cu membrul ridicat pentru golirea venelor. Un garou este plasat în porțiunea superioară a coapsei, comprimând venele superficiale, apoi pacientul se ridică în ortostatism. Umplerea rapidă indică incompetența valvulară a comunicantelor sub nivelul garoului. După 20 secunde, în lipsa umplerii rapide, se suprimă garoul; dacă apare umplere bruscă în acest moment, comunicantele sunt competente, dar vena superficială este incompetentă. Testul poate fi repetat la diverse niveluri pentru precizarea sediului comunicantelor insuficiente, inclusiv

sub genunchi pentru safena mică.

Testul Mahorner-Ochsner (testul celor 3 garouri): similar testului Brodie-Trendelenburg, doar că se aplică 3 garouri: la baza coapsei, deasupra genunchiului, sub genunchi. Permite o mai exactă reperare a refluxului și localizarea perforantelor, în raport cu situarea garourilor. Se îndepărtează în ortostatism succesiv garourile și astfel se evidențiază venele perforante insuficiente.

Testul Perthes: se aplică la pacientul în ortostatism un garou în treimea distală a coapsei. Pacientul este pus să meargă; golirea varicelor gambei în timpul mersului indică permeabilitatea sistemului venos profund; accentuarea turgescenței venelor indică un sistem venos profund obstruat.

Testul Perthes, varianta care evaluează competența venei femurale. Membrul este ridicat și se aplică un bandaj elastic de la haluce până în 1/3 superioară a coapsei, pentru obliterarea venelor superficiale, apoi pacientul merge 5 minute; dacă sistemul venos profund este normal, sângele va fi pompat proximal, în caz contrar va apare durere în gambă.

Testul Delbet-Mocquot evaluează în mod similar sistemul profund. Pacientului în ortostatism i se aplică un garou la 1/2 coapei, apoi merge 5 minute. Dacă safena colabează distal de garou, venele profunde sunt libere și comunicantele sunt competente; dacă nu se modifică, safena și comunicantele sunt incompetente; dacă safena proemină suplimentar și apare durerea, venele profunde sunt obstruate.

Testul Linton, practicat pentru sistemul profund: pacientului ortostatic îi este aplicat un garou la 1/2 coapei, apoi este plasat în clinostatism cu membrul ridicat; varicele distale de garou nu se golesc în câteva secunde, în prezența obstrucției profunde.

4.b. Clasificare

Cea mai acceptată schemă de clasificare a IVC, cunoscută sub acronimul CEAP (Clinic, Anatomic, Etiologic, Patologic), revăzută este utilizată pentru ghidarea tratamentului și estimarea prognosticului.

Clinic: C0 – fără semne vizibile sau palpabile de boală venoasă; C1 – telangiectazii sau vene reticulare; C2 – vene varicoase; C3 – edem; C4a – pigmentare și eczemă; C4b – lipodermatoscleroză și atrofie albă; C5 – ulcer venos vindecat; C6 –

ulcer venos activ; S – simptomatic, incluzând durere, constricție, iritație tegumentară, greutate, crampe musculare sau alte acuze atribuibile disfuncției venoase; A – asimptomatic.

Etiologic: Ec – congenital; Ep – primară; Es – secundară.

Anatomic: Clasificarea de bază: S – vene superficiale; P – vene perforante; D – vene profunde (deep). Clasificarea avansată adaugă la clasificarea de bază 18 localizări ale segmentului venos afectat. Vene superficiale: 1 – telangiectazii / vene reticulare; 2 – safena mare, deasupra genunchiului; 3 – safena mare, sub genunchi; 4 – safena mică; 5 – vene non-safene. Vene profunde: 6. cava inferioară; 7 – iliaca comună; 8 – iliaca internă; 9 – iliaca externă; 10 – pelvine: gonadale, ligament larg, altele; 11 – femurala comună; 12 – femurala profundă; 13 – femurala superficială; 14 – poplitee; 15 – crurale: tibiale anterioare, posterioare sau peroniere (toate în perechi); 16 – musculare: gastrocnemii, soleare, altele. Vene perforante: 17 – la coapsă; 18 – la gambă.

Patologic: Pr – reflux; Po – obstrucție; Pr, o – reflux și obstrucție; Pn – fără patologie venoasă identificabilă.

Scorul de severitate venos (VSS), conceput pentru a completa clasificarea CEAP, include Scorul clinic venos de severitate (VCSS) și Scorul disabilității venoase (VDS).

Scorul clinic venos de severitate (VCSS) este compus din 10 de parametri (1 - durere, 2 - varice, 3 - edeme, 4 - pigmentare, 5 - inflamație, 6 - indurație, 7 - număr de ulcere, 8 - durată ulcer, 9 - dimensiune ulcer, 10 - terapie compresivă), evaluați de la 0 la 3 (0 = absent, 1 = ușor, 2 = moderat, 3 = sever).

Scorul disabilității venoase (VDS) cuantifică limitările fizice din cauza bolii venoase cronice. Pacienții sunt considerați: scor=0, asimptomatic; scor = 1, simptomatic, dar capabil să desfășoare activități obișnuite fără terapie de compresie; scor = 2, simptomatic, dar desfășoară activitățile obișnuite numai cu terapie de compresie sau cu elevația membrului; scor = 3, simptomatic, nu pot să desfășoare activități obișnuite, chiar cu terapie de compresie sau cu elevația membrului.

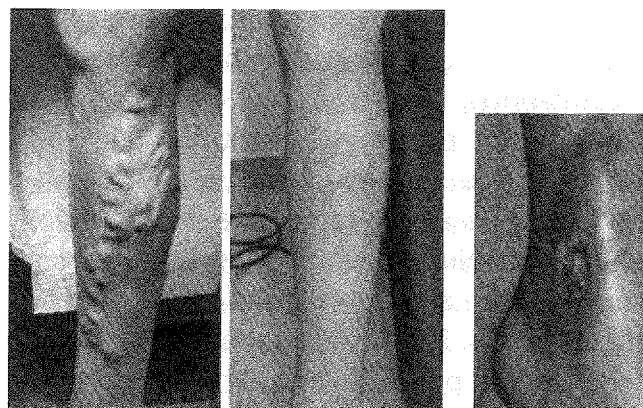


Fig. 4: Varice venoase – aspect preoperator și postoperator; Ulcer venos cronic și dermatită pigmentară

5. Diagnostic paraclinic

Ecografia venoasă Duplex. Reprezintă modalitatea neinvazivă de elecție pentru evaluarea IVC, pentru confirmarea diagnosticului, stabilirea etiologiei, a anatomiei venelor superficiale, profunde și comunicante, ghidarea terapiei. Investigația combină vizualizarea în modul B cu Doppler color și pulsatil, a venelor superficiale și profunde, evaluând direcția fluxului sangvin, a trombozei / obstrucției și a modificărilor asociate trombozei cronice. Prin manevre de provocare (Valsalva, compresie cu manșeta pneumatică) poate identifica prezența refluxului venelor superficiale sau profunde.

Fotopletismografia. Determină modificările relative de volum sangvin în dermul membrului, prin măsurarea reflexiei luminii cu ajutorul unui fotosenzor, plasat pe membru. Se măsoară timpul necesar reumplirii vaselor dermice după încetarea contracțiilor musculare, prin revenirea reflexiei la 90% din valoarea bazală; un timp de reumplere venos sub 20 secunde indică IVC. Prin utilizarea unei manșete de presiune, poate fi stabilită distribuția refluxului, corecția reumplerii printr-o presiune redusă indică afectare a venelor superficiale, absența corecției - afectare profundă.

Pletismografia aerică. Oferă informații cantitative asupra funcției hemodinamice venoase, evaluând contribuția fiecărui mecanism fiziopatologic al IVC: reflux, obstrucție, disfuncție de pompă musculară. Se bazează pe măsurarea modificărilor de volum ale membrului, prin măsurarea volumului de aer dislocuit la nivelul

unei manșete pneumatice în cursul manevrelor de umplere / golire a sistemului venos. Se măsoară: indexul de umplere venoasă în poziție declivă – crescut proporțional cu gradul refluxului; fracția efluxului venos la 1 secundă al membrului elevat – cu valori reduse proporțional cu gradul de obstrucție; fracția de ejecție a unei contracții musculare.

Pletismografia cu manșetă constrictivă și volumetria piciorului: furnizează informații fiziopatologice și hemodinamice globale asupra funcției venoase.

Tomografia computerizată (CT) de înaltă rezoluție cu substanță de contrast, cu imagini achiziționate în timpul de umplere venoasă: este utilă în evaluarea preoperatorie a anatomiei venelor profunde și structurilor vecine, evidențiind obstrucția sau compresia externă, sub forma unor defecte de umplere.

Venografia prin rezonanță magnetică (RMN) utilizează diferențele de semnal generate de mișcarea fluxului venos față de structurile vecine. Adăugarea substanței de contrast permite optimizarea imaginilor vasculare, în cazurile care nu contraindică utilizarea sa. Similar CT, evaluează detaliile anatomice în special preoperator.

Flebografia cu substanță de contrast radioopacă este o metodă invazivă, cu injectarea substanței atât în sens ascendent – într-o venă dorsală a piciorului, cât și descendent – în vena din porțiunea proximală a membrului. Permite diferențierea IVC primară / secundară, identificarea sediului refluxului și obținerea detaliilor anatomice necesare intervențiilor chirurgicale pe venele profunde. Utilizarea sa de rutină a fost înlocuită de ecografia duplex.

Monitorizarea presiunii venoase ambulatorii: reprezintă metoda cantitativă de referință pentru evaluarea hemodinamică a IVC; puțin folosită în prezent datorită invazivității și metodelor alternative. Utilizează un ac introdus într-o venă pedioasă, conectat la un manometru. Se măsoară presiunea venoasă în repaus și după efort, cu sau fără plasarea unei manșete pneumatice la gleznă. Evaluează severitatea și prognosticul IVC, competența venoasă globală și diferențiază IVC superficială de cea profundă. Parametrii mășurați sunt presiunea venoasă (normal 20-30 mmHg) și timpul de reumplere venos (normal peste 20 secunde).

Ecografia intravasculară, invazivă, utilizează un transductor ecografic înglobat unui cateter, pentru vizualizarea anatomiei perivascularare, evaluând detaliile morfologice intralumenale și severitatea stenozelor venoase centrale, cu rezultate superioare flebografiei și altor tehnici imagistice, fiind utilă înaintea intervențiilor pe venele profunde.

6. Diagnosticul diferențial

se face cu:

- fistule arterio-venoase;
- tromboză venoasă acută;
- sindrom posttrombotic;
- angiodisplazie venoasă;
- limfedem;
- hernie femurală;
- adenopatie inghinală;
- anevrism de arteră femurală;
- chist popliteu Baker rupt;
- hematoame sau formațiuni ale țesuturilor moi;
- sindrom de compartiment cronic de efort;
- afecțiuni musculo-scheletice dureroase: rupturi musculare (gastrocnemian), picior plat, reumatism cronic, coxartroză, gonartroză;
- afecțiuni neurologice dureroase: nevralgie de sciatic, polinevrită;
- cauze sistemice de edem: insuficiență cardiacă, sindrom nefrotic, insuficiență hepatică, afecțiuni endocrine;
- edem medicamentos, indus de: blocanți de calciu, anti-inflamatoare nesteroidiene, antidiabetice orale;
- afecțiuni dermatologice pigmentare sau dermatosclerozante: dermatită, mixedem, necrobioză diabetică, afecțiuni care cresc presiunea intra-abdominală, obezitate morbidă;
- ulcerații cronice din: insuficiență arterială, fistule arteriovenoase, neuropatii periferice, vasculite, artrită reumatoidă, anemie falciformă, infecții, pioderma gangrenosum, traumatisme etc.

7. Evoluție și complicații

Evoluția naturală a varicelor are loc în 3 etape: perioada de debut (prevaricoasă); perioada de stare - varice constituite; perioada complicațiilor.

Complicații

Tromboflebita superficială. Incidența în populația generală este de 3-11%; cea mai frecventă localizare este la nivelul safenei

mari și tributarelor, urmată de venele bazilică / cefalică și de localizarea bilaterală la membrele inferioare. Etiologia este: varicoasă în 60-80% din cazuri; leziune directă de cateter venos pentru tratament i.v. care se poate complica cu tromboflebită septică / supurativă. Debut clinic de obicei în vecinătatea unui ulcer venos, uneori cu extensie proximală. Simptomatologie: durere pe traiectul venei varicoase preexistente, impotență funcțională. Examen fizic local: tegumente calde, hiperemice, infiltrate și lipsite de mobilitate; la palpare - noduli izolați sau cordon dur, sinuos, îngroșat, dureros. Paraclinic: ecografia Duplex confirmă diagnosticul și evaluează severitatea, evidențiind în general leziuni mai extinse decât cele suspiciate clinic; repetarea poate surprinde extensia proximală. Riscul emboligen este redus, dar se poate complica cu tromboflebită profundă. Tratamentul depinde de simptome, localizare, întindere. Măsurile terapeutice principale includ: elevația gambieră; aplicarea de gheață local; medicamente anti-inflamatorii nesteroidiene, heparine cu greutate moleculară mică în doze profilactice, aplicare topică de heparinoizi sau hialuronidază, antibioticoterapie doar la apariția periflebitei sau celulitei; mobilizare cu evitarea decubitului sau ortostatismului prelungit; ciorapi cu grad de compresie medie. Tratamentul chirurgical este indicat în recidive..

Rupturivenoase. Pot fi traumatice-contuzii, generatoare de hematoame subcutanate sau plăgi, urmate de hemoragii, sau spontane (în fapt traumatisme minore neidentificate pe fondul atrofiei tegumentare și venoase).

Insuficiența venoasă cronică, consecință a stazei și dilatației venoase, generatoare la rândul ei de complicații secundare.

Leziuni trofice difuze: dermatită pigmentară, lipodermatoscleroză, atrofie albă cutanată, dermatită eczematoasă, fibroză dermo-subdermică.

Ulcerul venos cronic, leziune trofică ce apare pe fondul dermatitei de stază și atrofiei cutanate, în vecinătatea unei vene comunicante cu reflux; alți factori generatori includ leziunile tegumentare, hipoxia, staza capilară, ortostatismul îndelungat, lipsa îngrijirilor tegumentare și a tratamentului compresiv. Este superficial (suprafascial), cu margini regulate, dure, scleroase și fund cenușiu, aton.

Se suprainfectează în lipsa îngrijirilor locale, asociind celulită sau limfangită. Poate favoriza apariția unui carcinom.

Hipotensiune ortostatică: apare la bolnavii cu varice voluminoase, după ortostatism prelungit, prin reducerea întoarcerii venoase. Se manifestă prin amețeli și lipotimie.

Leziuni musculare și articulare, în fazele avansate ale insuficienței venoase.

7.b. Forme particulare

Varicele vulvare și perineale.

Varicele vulvare se găsesc pe labia majoră și minoră. Foarte rare la tinere și nulipare, având cauze similare varicocelului; majoritatea apar la femeile gravide, în general în luna a 5-a. Dispar de obicei post-partum, dar reapar mai voluminoase la sarcini multiple. Nu sunt cauzate de o creștere a volumului circulator din sarcină, ci de niveluri de estrogen și progesteron crescute. Anatomic, au ramuri comunicante și anastomoze cu venele peretelui pelvin și organelor genitale interne, prin ramuri ale venelor iliace interne și externe, și cu circulația medială a coapsei prin venele perineale. Majoritatea sunt asimptomatice; rareori se manifestă prin durere, greutate, disconfort în timpul mersului, dispareunie și prurit. Examenul clinic în ortostatism și în decubit dorsal relevă dilatații moi, albastrii, depresibile, nedureroase, uzual bilaterale, dispuse pe fața medială a coapsei și orientate spre trunchiul safenei mari; uneori, spre marginea anală sau cu traiect oblic descendent pe fața posterioară a coapsei spre safena mică (vena intersafenă). Tromboza, rară, poate însoți o TVP. În timpul sarcinii, ecografia Doppler este justificată de: apariția timpurie la începutul primei sarcini, prezența unilaterală sau tromboza. Tratamentul în timpul sarcinii este simptomatic (medicamente flebotonice; ciorapi elastici compresivi în context varicos) și curativ în perioada post-partum, scleroterapia fiind metoda de elecție.

Forme particulare de tromboflebită superficială

Tromboflebita migratorie, caracterizată prin episoade de tromboflebită superficială recurente, cu sedii variind de la un episod la altul, în special la membrele inferioare. Asociată cu carcinoame (Sindrom Trousseau – paraneoplazic), poate precede diagnosticul de carcinom cu mai mulți ani – prezența sa necesită evaluare pentru neoplazii oculte. Poate fi asociată și cu vasculite: boala Behçet, boala

Buerger, poliarterita nodoasă.

Boala Mondor denumește tromboflebita venei toracoepigastrice, venelor superficiale ale sânului sau peretelui toracic; poate fi idiopatică sau secundară carcinomului mamar, hipercoagulabilității. Poate fi localizată și la vena dorsală a penisului, unde apare după herniorafii, tromboze membru inferior, activitate sexuală intensă.

8. Tratament

Tratament profilactic – în cazul persoanelor cu istoric familial sau risc fiziologic (sarcină): evitare activități ce necesită ortostatism prelungit; recomandarea sporturilor ușoare sau plimbare; repaus cu elevația membrelor inferioare; combatere a afecțiunilor favorizante: supraponderalitate, afecțiuni endocrinologice; ciorapi elastici cu grad redus de compresie.

Tratament curativ

Tratamentul medical implică măsuri non-intervenționale, menite să reducă simptomele și să prevină complicațiile secundare și progresia bolii.

Terapia compresivă reprezintă principalul mijloc de tratament medical, fiind recomandată în clasele 2-6. Compresia se aplică gradat (compresie ușoară, medie, puternică) utilizând ca mijloace de compresie: ciorapi compresivi, bandaje elastice stratificate, bandajul zincat Unna, orteze gambiere. Compresia eficace este de 30-40 mm Hg, reduce durerea, edemul, hiperpigmentarea, ajută la vindecarea ulcerelor și previne recidiva, hemodinamic reduce refluxul venos, îmbunătățește activitatea și calitatea vieții; este necesară complianță pe termen lung.

Îngrijirea leziunilor și ulcerelor cutanate. Trebuie menținută integritatea cutanată, pentru prevenirea apariției leziunilor și infecției pielii. Dermatita exematoasă poate necesita corticoterapie topică. Ulcerele venoase necesită pansamente hidrocoloide sau cu spume solide pentru absorbția secrețiilor și împiedicarea macerării tegumentelor din jur; în infecțiile patului ulceros sunt eficace pansamentele impregnate cu argint. Substituenți biologici cutanați obținuți prin inginerie tisulară (Graftskin, Dermagraft) sau matrici extracelulare obținute din submucoasa intestinală sunt utile în ulcerile atone.

Tratamentul farmacologic utilizează 4 grupe medicamentoase venoactive extrase din plante: cumarine; extracte flavonoide (gama-

benzopirone) - Diosmin, Rutosid; saponoside - Aescin, Ruscus; alte extracte vegetale (antociani). Există și substanțe de sinteză cu structură similară: Dobesilat, Benzarone, Naftazone. Acțiunea farmacologică: creșterea tonusului venos; reducerea durerii, inflamației și a permeabilității capilare. Alte medicamente utilizate în tratamentul ulcerelor venoase, cu rezultate nevalidate: pentoxifilin, aspirină, factor de creștere trombocitar.

Reabilitarea musculară la cei cu disfuncție de pompa musculară gambieră prin programe de exerciții fizice gradate aduce beneficii în asociere cu celelalte măsuri.

Măsuri comportamentale: elevația membrului inferior, în cursul repausului, pentru reducerea edemului și programe structurate de reducere a greutateii: sunt utile ca metode complementare.

Tratamentul intervențional

Terapia laser transcutanată a telangiectaziilor și venelor varicoase se bazează pe absorbția energiei electromagnetice de către hemoglobina din vase cu închiderea lumenului secundar leziunii termice.

Scleroterapia este o modalitate terapeutică de obliterare a venelor varicoase, venelor perforante și segmentelor safene cu reflux. Poate fi utilizată ca tratament primar sau complementar celui chirurgical. Se bazează pe injectarea iv. a unor substanțe sclerozante: detergenți – sodiu tetradecil sulfat, polidocanol, sodiu moruat sau alți agenți - iodură de sodiu, glicerină cromată. Efectuarea scleroterapiei ecoghidată duplex și microtrombectomia efectuată la 1-3 săptămâni post-sclerozare reduc complicațiile de tip hiperpigmentare și inflamație.

Scleroterapia cu spumă (foam sclerosing) folosește substanțe sclerozante sub formă de spumă; are avantajul cantonării spumei în segmentul vizat.

Ablația endovenoasă prin radiofrecvență sau laser – utilizează căldura eliberată de un cateter inserat în lumenul safenei sau tributarelor, care generează leziuni termice în peretele venos, ducând la tromboză extinsă și fibroză a traiectului venos. Se efectuează sub anestezie locală. Reprezintă alternativă la stripping, respectiv flebectomia tributarelor, cu rezultate similare. Avantajele laser față de radiofrecvență: absența complicațiilor de tip TVP, EP.

Tratamentul miniinvaziv

Terapia endovasculară este utilizată în obstrucțiile femuro-iliace, pentru restabilirea fluxului, prin introducerea unui stent venos, ca alternativă la by-pass-ul venos femural încrucișat sau reconstrucția prostetică venoasă iliacă. Poate apărea obstrucția stentului, care impune reintervenție precoce.

Tratamentul chirurgical este indicat la pacienții refractari sau cu recurență după tratamentul medical, intervențional și mini-invaziv.

(fibrodermatoscleroză avansată, periflebită, dilatații sau sinuozități safene excesive), se poate practica safenectomia prin incizie continuă pe traiectul venei (Terrier-Alglave) sau prin incizii etajate (Narath).

Flebectomia pachetelor varicoase mari, se face prin avulsie, prin incizii limitate. Flebectomia poate fi realizată și miniinvaziv, cu ajutorul echipamentului de transiluminare (TriVex), necesitând mai puține incizii.

Intervenții adresate venelor perforante incompetente: sunt efectuate atât concomitent cu safenectomia, cât și ca intervenție separată.

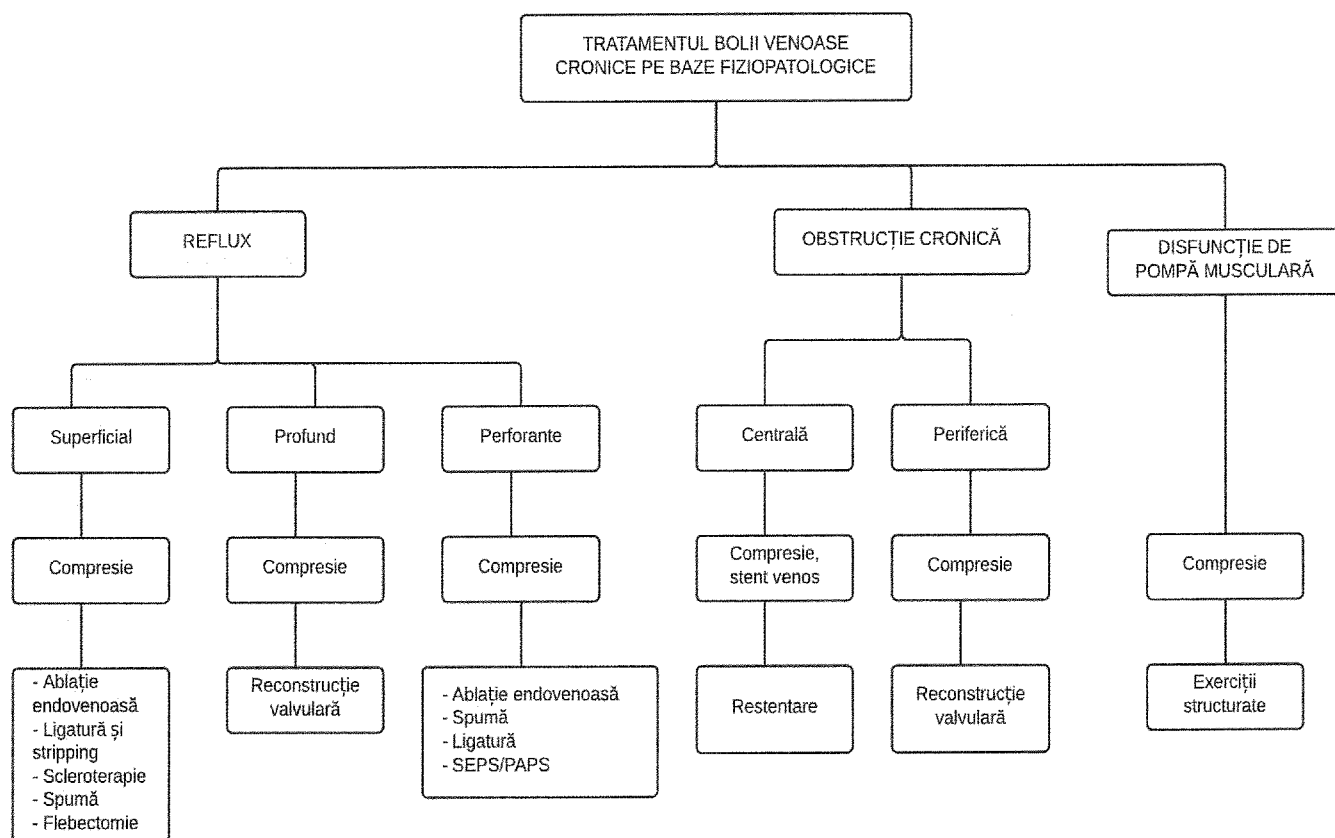


Fig. 5: Boala venoasă cronică - algoritm de tratament

Ligatura înaltă a safenei mari (Trendelenburg). Necesită preoperator reperarea și marcarea cutanată a joncțiunii safenofemorale, sub control ecografic duplex. Se realizează ligatura și secționarea tributarelor crossei safene, ligatura înaltă a safenei la joncțiunea safenofemurală, rezecția primilor 5-10 cm de safenă distal de ligatură.

Ligatura înaltă și stripping-ul safenei mari (Babcock) cu flebectomia colateralelor: reprezintă intervenția chirurgicală standard pentru clasele CEAP 2-6. După ligatura crossei safenei, se realizează cateterizarea retrogradă și smulgerea traiectului safen cateterizat (stripping). În cazurile în care stripping-ul nu poate fi efectuat

Sunt descrise clasic: procedeul Cocket – ligatura și rezecția suprafascială a vv. perforante și procedeul Linton – ligatura și rezecția subfascială a vv. perforante.

Chirurgia subfascială endoscopică a perforantelor (SEPS): utilizează instrumentar endoscopic și are avantajul unui acces prin 1-2 incizii minime pentru trocare la distanță de ulcerul / scleroza supraiacentă perforantelor.

Ablatia percutanată a venelor perforante (PAPS) utilizând energia termică (laser sau radiofrecvență): este o alternativă miniinvazivă la SEPS, recent introdusă, accesul intraluminal efectuându-se ecoghidat.

Reconstrucția valvulară a venelor profunde este indicată în IVC profundă cu ulcere recurente.

Se pot efectua valvuloplastii pe cale deschisă sau închisă transcomisural, transpoziție de venă femurală profundă, transplant valvular axilo-popliteu sau crearea unei neo-valve din peretele venos.

3. VARICOCELUL

Definiție

Varicocelul este constituit din mase venoase mărite de volum (dilații venoase variceale) ce pornesc de la nivelul testiculului și merg de-a lungul cordonului spermatic prin canalul inghinal spre spațiul retroperitoneal al regiunii lombare, datorate insuficienței valvulelor sau compresiei venelor prin structurile vecine.

1. Etiopatogenie

Varicocelul primitiv (primar, idiopatic) afectează 15-20% din populația masculină postpuberală; el poate fi uni sau bilateral, dar în 85% din cazuri afectează numai testiculul stâng. Prevalența varicocelului în populația masculină infertilă este 20-40%, ajungând la 80% în cazurile de infertilitate secundară.

Factorii favorizanți sunt multipli: frecvență mai mare a lipsei valvulelor la nivelul venei/venelor spermatic (testiculare) stângi; vărsare în unghi drept a venei spermatic stângi în vena renală stângă (v. spermatică dreaptă se varsă în unghi ascuțit direct în VCI); traiect mai lung al venei spermatic stângi comparativ cu cea controlaterală; vena renală stângă primește pe versantul superior vena centrală a suprarenalei stângi, ceea ce determină existența unei concentrații endoluminale crescute de catecolamine cu efect vasoconstrictor local și hipertensiune venoasă secundară în aval; posibilă compresie retroperitoneală a venei testiculare stângi de către colonul sigmoid stazic.

Varicocelul secundar se datorează compresiei externe care afectează drenajul venos al testiculului, provocată de:

- tumori maligne pelvine sau abdominale - trebuie suspicionate în prezența unui varicocel pe dreapta, nou diagnosticat la un pacient peste de 40 de ani; cea mai frecventă cauză este carcinomul renal cu celule clare (tumora Grawitz);
- sindromul „nutcracker” (spărgătorul de nuci), afecțiune non-malignă determinată de compresia venei renale stângi între aortă

și artera mezenterică superioară, cauzând presiuni crescute în vena renală stângă ce se transmit retrograd în plexul pampiniform stâng;

- fibroză retroperitoneală sau aderențe.

2. Fiziopatologie

Varicocelul idiopatic apare atunci când valvulele din venele de-a lungul cordonului spermatic ce reglează returul sangvin de la nivelul testiculului și epididimului devin insuficiente. Acest lucru determină reflux sangvin în plexul pampiniform și provoacă presiuni hidrostatice sporite; apariția stazei venoase are ca efect reducerea aprovizionării normale prin intermediul arterei testiculare cu sânge oxigenat și materiale nutritive pentru spermatogeneză, ceea ce reduce constant calitatea și cantitatea de spermatozoizi, în cele din urmă ducând la deteriorarea permanentă a țesutului testicular.

Consecința stazei venoase este reprezentată și de creșterea temperaturii sangvine locale și implicit a temperaturii testiculare. Cea mai frecventă complicație a varicocelului netratat, datorată temperaturii crescute a testiculelor, este atrofia testiculară cu efecte negative atât pe fertilitate (spermatozoizii necesită o temperatură cu 1-2°C mai jos față de restul corpului), cât și asupra funcției endocrine (prin afectarea celulelor Leydig). Temperatura crescută poate afecta și funcția epididimului, cu scăderea funcției de stocare și nutritive a acestuia cu reducerea numărului și calității ejaculatului. Apare, ca posibilă complicație, impotența cu tulburări neuropsihice și tromboflebita vaselor spermatic.

3. Anatomie patologică

Varicocelul se manifestă prin dilatarea și tortuozitatea plexului pampiniform, care este o rețea de vene care drenează testicul. Vasele mici ale plexului pampiniform normal variază între 0,5-1,5 mm în diametru; dilatarea acestor vase, mai mari de 2 mm, se întâlnește în varicocel. Microscopic, tunicile adventice și medie ale venelor varicoase sunt îngroșate; la nivelul testiculului, se observă dezorganizare completă a spermatogenezei, scor spermatogenetic scăzut, oprirea spermatogenezei la stadiul de spermatid, aplazia celulelor germinative.

4. Diagnostic clinic

Varicocelul se dezvoltă lent și poate să fie asimptomatic. El este cel mai frecvent

diagnosticat la pacienți de 15-30 de ani, rareori se dezvoltă după vârsta de 40 de ani.

Screeningul pentru varicocel se practică în prezent în unele unități școlare sau militare.

În cele mai multe cazuri varicocelul reprezintă o descoperire întâmplătoare, cu ocazia unei examinări fizice de rutină, la nivelul unor purtători ce nu prezintă acuze clinice sau infertilitate.

Orice senzație de discomfort în regiunea genitală trebuie să sugereze posibila existență a unui varicocel.

Atunci când prezintă expresie clinică, varicocelul se manifestă prin următoarele simptome și semne:

- jenă (greutate) până la durere testiculară;
- atrofie (micșorare) testiculară unilaterală;
- hemiscrot alungit, aton (flascitate datorată atrofiei cremasterului și dartosului);
- dilatații venoase vizibile (dacă sunt mari);
- la palparea scrotului se simte o masă răsucită de-a lungul cordonului spermatic, cu senzație de „râme, viermi”, „mațe de găină” sau macaroane;
- se recomandă examinarea pacientului în ortostatism (exprimare mai proeminentă a varicocelului);
- în clinostatism, varicocelul primar își reduce volumul (drenaj postural) – absența drenajului postural poate fi un semn de alarmă;
- infertilitate – (absența procreerii după 2 ani de activitate sexuală fără măsuri de contracepție).

4.b. Clasificare

- varicocel primitiv (idiopatic, esențial)
- varicocel simptomatic (secundar).

5. Diagnostic paraclinic

În caz de dubiu diagnostic, mai ales în situația varicocelului mic, pot fi utile următoarele investigații:

Ultrasonografie duplex (examinare 2D și Doppler color și pulsatil). Evidențiază dimensiuni testiculare reduse unilateral; dilatația venelor plexului pampiniform - diametrul venos maxim (DVM) peste 2 mm; prezența refluxului sangvin la nivelul valvulelor incompetente la manevra Valsalva sau în ortostatism - fluxul retrograd de vârf (peak) (FRP).

Termografie - tehnologie bazată pe explorarea în infraroșu, cu detectare a lacurilor sangvine producătoare de temperaturi ridicate.

Flebografie selectivă cu substanță de

contrast radioopacă - se efectuează ambulator sub anestezie locală, cu introducerea substanței de contrast iodată în vena spermatică prin punșionarea venei femurale la nivel inghinal și avansarea unui cateter prin VCI și vena renală stângă; permite evidențierea radiologică a modificărilor anatomice venoase și detecția prezenței unui varicocel foarte mic precum și evaluarea cauzelor varicocelului secundar.

Spermograma - efectuată în dinamică, pre și postoperator. Infertilitatea cauzată de varicocel produce de obicei un pattern caracteristic: număr scăzut de spermatozoizi, motilitate scăzută a spermei și morfologie anormală a spermatozoidelor (de exemplu, incomplet dezvoltati, imaturi, deteriorati, muribunzi sau morți).

Testosteronul plasmatic – valorile sunt scăzute la majoritatea pacienților; normalizarea apare după tratamentul chirurgical, indiferent de stadiu.



Fig. 6: Varicocel stâng – aspect clinic și ecografie Doppler color

6. Diagnostic diferențial – se face cu:

- hidrocel: aspect clinic diferit, diafanoscopie, ecografie;
- hernie inghinofuniculară sau inghinoscrotală;
- orhiepididimită: prezența fenomenelor inflamator-infecțioase foarte pronunțate;
- varicocel secundar: necesită investigație

paraclinică amănunțită în contextul clinic dat.

7. Evoluție și complicații

Se descriu trei stadii evolutive:

- stadiul I - varicocel prezent în cursul manevrei Valsalva;

- stadiul II - varicocel prezent fără ajutorul manevrei Valsalva;

- stadiul III - varicocel vizibil prin tegument.

Complicații:

- tromboflebita venelor spermaticice;

- hipogonadism;

- infertilitate;

- atrofie testiculară.

7.b. Forme particulare

Varicocelul secundar

Apariția bruscă a unui varicocel la un bărbat peste 40 de ani, adesea pe partea dreaptă, cu evidențiere de vene turgescențe ce nu se reduc substanțial în clinostatism, trebuie să ridice suspiciunea unui varicocel secundar, situație ce reclamă investigații suplimentare și tratament diferit de cazul varicocelului primitiv.

Etiopatogenie: stări patologice ce determină compresie la nivelul circulației de întoarcere testiculare:

- tumori lombare (cel mai frecvent tumori renale);

- tumori sau adenopatii retroperitoneale;

- tumori pelvine (prostatice, rectale etc.);

- sindrom de compresie a venei renale stângi de către artera mezenterică superioară „spărgătorul de nuci” (nutcracker).

Necesită examen clinic atent și complet (inclusiv tușeu rectal) și investigații paraclinice extinse (flebografie, echografie pelvi-abdominală, colonoscopie, irigografie, urografie, tomodesitometrie etc.).

Tratamentul se adresează afecțiunii cauzale.

8. Tratament

În cazul în care pacientul cu varicocel este asimptomatic și fertil, nici un tratament nu este justificat.

Tratament medical:

Igienodietetic - în caz de simptome reduse și fertilitate conservată:

- chilot elastic (suspensor) care să permită menținerea unei temperaturi locale scăzute fără a jena însă vascularizația;

- combaterea constipației printr-o dietă bogată

în fibre vegetale;

- hidratare corespunzătoare (cel puțin 3 litri de lichid pe zi).

Medicină fizică - exerciții Kegel (contractii ritmice voluntare ale musculaturii planșeului pelvin).

Psihoterapie (creșterea încrederii în potențialul sexual propriu).

Tratament medicamentos: venotonice - flavonoizi, antocianine; stimulanți ai funcției testiculare: carnitină, zinc, vit.C, vit. E.

Tratament intervențional radiologic - dezavantaj: expune la radiații pacientul cu intenție de procreare.

Embolizare retrogradă sub control flebografic a venei spermaticice interne. Accesul este realizat prin abord per-cutanat al venei femurale, cu avansarea cateterului prin VCI și vena renală stângă până în v. spermatică stângă. Ca material embolic se utilizează spirale metalice sau substanțe sclerozante, inclusiv spumă.

Embolizare anterogradă percutanată prin injectarea agentului sclerozant într-o venă izolată a plexului pampiniform după confirmare fluoroscopică.

Tratament chirurgical (singurul curativ) - este indicat în caz de durere, atrofie testiculară sau infertilitate și apelează la una din următoarele tipuri de intervenții:

Intervenții deschise - clasice:

Operație Ivanissievich (interceptare și ligatură a venelor spermaticice properitoneale, în fosa iliacă, cel mai frecvent pe partea stângă).

Varicocelectomie (resecție a pachetelor varicoase) realizată prin abord inghinal sau subinghinal.

Varicocelectomie retroperitoneală Palomo - abordează venele spermaticice la nivelul m. psoas, medial de ureter.

Procedee care încearcă să creeze mecanisme de valvă la nivelul venelor spermaticice (ancorarea funiculului spermatic la m. drept abdominal etc.).

Intervenții laparoscopice:

Prin abord transperitoneal, au rezultate comparabile cu chirurgia deschisă, dar cu durată mai mare a intervenției și necesitate a anesteziei generale.

Prin abord retroperitoneal (procedeu Palomo laparoscopic): durata intervenției mai

redușă, utilizat cu precădere la adolescenți.

Varicocelectomia microchirurgicală:

- realizată pe cale inghinală ori subinghinală, efectuată sub microscop operator cu magnificație de 7-15 X;
- este considerată standardul actual, având cele mai reduse rate de eșec și de complicații.

Complicații postoperatorii:

- recidivă în 5-20% din cazuri - reintervenție;
- hidrocel în 2-5% din cazuri;
- atrofie testiculară în 1-5% din cazuri.

Rezultate: dispariția durerii, normalizarea nivelului de testosteron, revenirea capacității de procreare (în 50% din cazuri după primele 3 luni).

4. IV. LIMFEDEMUL

Definiție

Limfedemul reprezintă un edem datorat acumulării de limfă în interstițiile celulare, consecutiv apariției unui decalaj între rata producerii de lichide interstițiale și capacitatea sistemului limfatic de a asigura drenajul acestora în circulația sistemică; afectează predominant membrele inferioare, uni sau bilateral, putând să atingă dimensiuni monstruoase ce caracterizează forma denumită „elefantiazis”.

1. Etiopatogenie

Clasificare etiologică:

Limfedem primar (idiopatic) – 10% din pacienți. Din punct de vedere genetic poate fi familial sau sporadic. Din punct de vedere al momentului debutului, poate fi:

- congenital (debut sub vârsta de 1 an): non-familial (sporadic) sau familial (moștenit) - boala Milroy;
- precoce (debut între 1-35 ani): non-familial sau familial - boala Meige, sindromul Aagenaes (limfedem – colestază intrahepatică);
- tardiv (debut după 35 ani).

Limfedem secundar (dobândit) - 90% apar ca urmare a unor afecțiuni diverse: filarioză (parazitoză produsă de *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*) – principala cauză pe plan mondial; excizii și iradierii de limfonoduli și căi limfatice (cancer mamar, ginecologic, urologic, melanom) – principala cauză în țările dezvoltate; traumatisme limfatice – în arsuri, plăgi întinse circumferențiale; sarcină; infecții repetate bacteriene sau fungice, granulomatoase (sifilis, tbc, sarcoidoză); mușcăături de șarpe sau

insecte veninoase; dermatită de contact; artrită reumatoidă; sindrom posttrombotic; invadare sau compresie neoplazică a căilor limfatice etc.

Patogenie: leziunile primare sau secundare ale vaselor limfatice se însoțesc de stază limfatică cu acumulare interstițială de lichid ce determină în timp stimulare fibroblastică cu producere de fibroză; localizat inițial în țesutul celular subcutanat, limfedemul se extinde treptat în profunzime spre musculatura regiunii (cu producere de sindrom de compartiment) și în suprafață spre piele (hiperkeratoză, fisuri și infecții cutanate).

2. Anatomie patologică

În limfedemul primar se întâlnesc 2 tipuri de modificări morfopatologice ale căilor limfatice: (1) obliterarea (la 92% din pacienți) - poate fi dată de aplazia / hipoplazia (uzual distală, cu limfaticele proximale neafectate) sau obstrucția vaselor și nodulilor limfatici (proximală, cu afectare distală inițial absentă) și (2) hiperplazia (la 8% din pacienți) în care limfaticele prezintă un număr crescut, incompetență valvulară, dilatații și sinuozități (megalimfatice, limfangiectazii); poate asocia angioame cutanate și reflux chilos, iar în cazurile bilaterale și anomalii ale ductului toracic.

În limfedemele secundare, modificările pot varia în funcție de cauză. Unele sunt comune și caracteristice: inflamația, fibroza și scleroza nodulilor limfatici; leziuni ale valvulelor și pereților limfaticelor.

3. Fiziopatologie

Obstrucțiile congenitale sau dobândite ale vaselor limfatice, sau ale elementelor de drenaj limfatic ale limfo-nodulilor, produc tulburări ale transportului limfatic. Incompetența primară sau secundară valvulară a vaselor limfatice reduce de asemenea capacitatea de transport limfatic. Ca urmare, se acumulează lichid extracelular bogat în proteine și se dezvoltă limfedemul cronic atunci când circulația limfatică colaterală devine insuficientă și când toate mecanismele compensatorii, inclusiv drenajul prin anastomozele limfovenoase spontane și activitatea tisulară a macrofagelor, au fost epuizate. Când transportul lichidului tisular în exces, conținând limfocite, proteine plasmatice diverse, imunoglobuline și citokine este deficitar, apar modificări inflamatorii la nivelul tegumentului și țesutului subcutanat.

4. Diagnostic clinic

Anamneza orientează frecvent asupra cauzei unui limfedem primar: părinți sau rude afectate (familial); nedureros, debut la adolescente sănătoase (sporadic); diaree și scădere ponderală (limfangiectazii mezenterice). În cele secundare: antecedentele personale patologice (disecții, iradierii, tumori, traumatisme, infecții); călătorii în țări tropicale etc.

Simptomatologie. Senzația de greutate sau de tensiune a membrului este frecventă. Durerea apare în forme avansate, calmată parțial de repaus și poziționare proclivă; durerea acută apare în asocierea infecției (îndeosebi limfangitei) sau nevritei.



Fig. 7: Limfedem – aspecte clinice

Examen clinic. Limfedemul se manifestă clinic prin mărire de volum mult timp asimptomatică a membrului afectat (obiectivată prin măsurarea circumferinței membrului). Edemul limfatic, progresiv, continuu și permanent, obișnuit unilateral (când este bilateral are caracter asimetric), este moale la debut (lasă godeu la presiune) și lipsit de tulburări funcționale, regresând pasager după repaus sau poziționare ridicată, dar devine cartonos pe măsură ce apariția fibrozei determină dezvoltarea unei celule indurative; în mod tipic, se extinde la dorsul piciorului; pliul îngroșat dorso-digital II nu poate fi ridicat (semnul Stemmer pozitiv). Pielea, inițial de colorație albă sau ușor roz și cu temperatură puțin crescută, devine treptat îngroșată, infiltrată, cu aspect de coajă de portocală sau piele de porc, indurată (duritate lemnoasă în faze avansate), cu hiperkeratoză difuză, lichenificare, dermatită eczematosă recurentă, fisuri sau excoriații, papiloame și veruci. În hiperplazii și incompetență valvulară limfatică apar vezicule, prezentând limforagie,

rar chiloragie (în refluxul chilos). Tulburările cutanate ischemice și ulceratiile sunt foarte rare. Unghiile sunt gălbui, friabile, convexe, în limfedemul primar.

4.b. Clasificare:

- etiologic: primare (primitive, idiopatice)/ secundare;
- după debut: congenital / precoce / tardiv;
- după sediu: membre inferioare / membre superioare; unilateral / bilateral;
- clinic: preclinic / recent / cronic / ireversibil.

5. Diagnostic paraclinic

Limfoscintigrafia izotopică este în prezent metoda imagistică de elecție utilizată în diagnosticul limfedemului. Este neinvazivă, fără efecte adverse, doza de radiații este foarte scăzută, poate fi repetată postterapeutic, are sensibilitate de peste 90% și specificitate 100% (imaginea normală exclude diagnosticul). Utilizează o suspensie macromoleculară (^{99m}Tc sulf coloidal sau ^{99m}Tc albumină umană), injectată id. sau sc. interdigital I-II bilateral, fiind preluată de fluxul limfatic. Imaginile sunt captate în dinamică de o cameră gamma, obținându-se imagini locale și ale întregului corp.

Limfografia directă. Utilizează substanță de contrast iodată liposolubilă (Lipiodol), injectată direct în limfaticile care sunt în prealabil identificate prin injectare sc. de colorant (albastru de metil) și canulate. Puțin utilizată în prezent, fiind invazivă, radiantă, dureroasă, poate exacerba disfuncția prin acumularea limfatică a substanței liposolubile. Indicația este limitată numai la evaluarea preoperatorie.

Limfografia indirectă, utilizează substanța de contrast iodată hidrosolubilă, neionică, dimerică (Isovist) administrată în perfuzie sc. Vizualizează limfaticile cutanate și trunchiurile limfatice; folosită în diagnosticul primar și în evaluarea preoperatorie reconstructivă.

Limfografia prin Rezonanță magnetică nucleară (RMN), folosește acidul gadoteric (substanță de contrast pe bază de gadolinu) injectat sc. la nivelul antepiciorului; este neinvazivă și neiradiantă; permite: diferențierea limfedemului de lipedem și edemul venos, identificarea limfaticelor și nodulilor măriți, identificarea unor formațiuni tumorale obstructive în limfedemul secundar. Oferă imagini anatomice similare limfografiei directe, complementare celor funcționale scintigrafice.

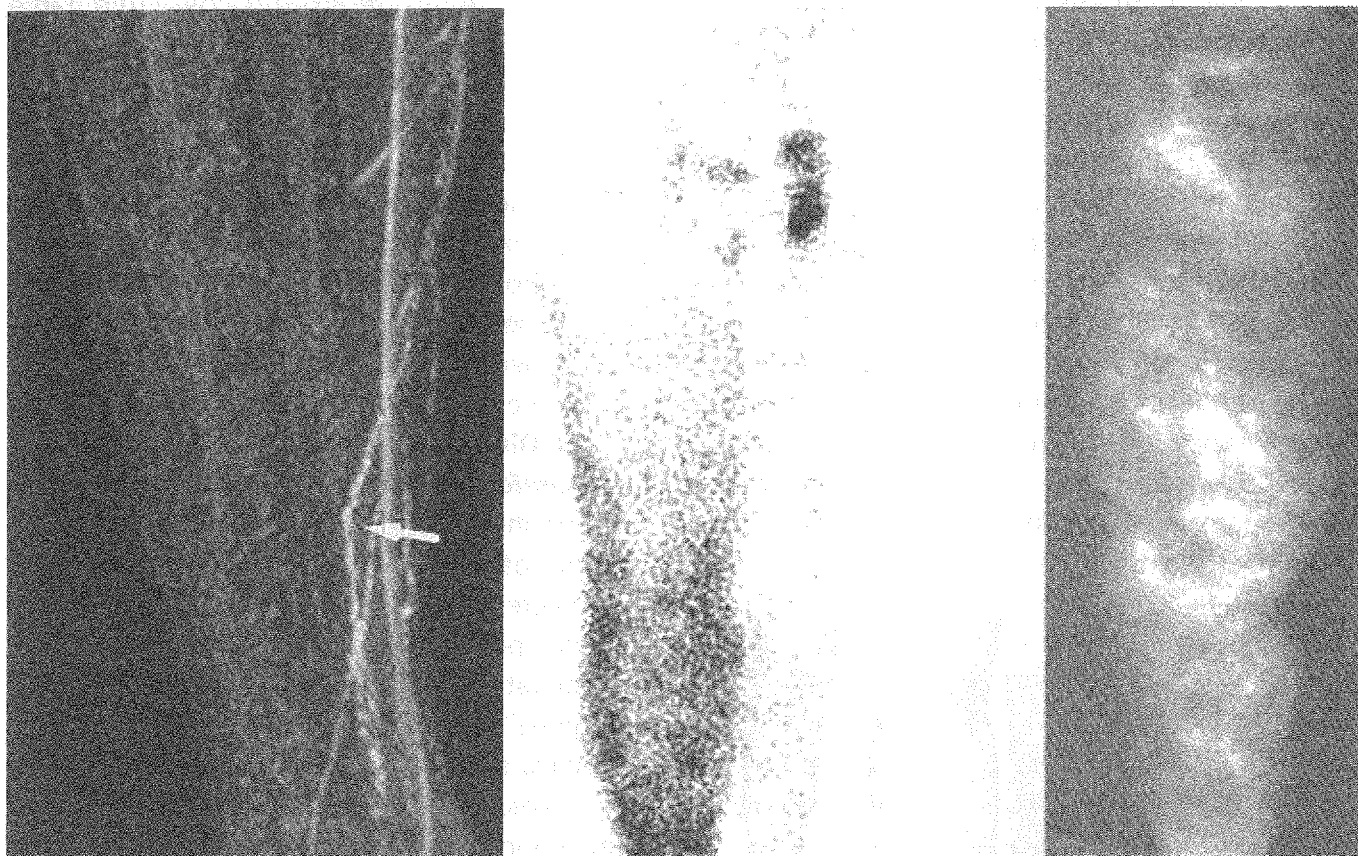


Fig. 8: Limfedem – Limfografie RMN, limfoscintigrafie izotopică și limfografie fluorescentă)

Limfografia fluorescentă utilizează indocianină verde injectată sc. la nivelul antepiciorului, obținând imagini fluorescente ale limfaticelor sc. ale membrelor, utilizând o cameră în infraroșul apropiat. Refluxul în derm al substanței permite decelarea limfedemului membrului inferior în stadiul preclinic (diagnostic precoce al formelor secundare).

Microlimfografia fluorescentă. Utilizează injectarea izotiocianat-dextran-flouresceinei sc. pentru vizualizarea microvascularizației superficiale periferice, putându-se determina diametrul capilarelor limfatice care pot fi aplazice (limfedem congenital) sau normale, asociate cu hipoplazie proximală (limfedem precoce).

Spectroscopia de bioimpedanță (BIS), este o metodă neinvazivă, care măsoară impedanța (opoziția la fluxul electric) între 2 puncte ale corpului, aceasta fiind invers proporțională cu conținutul de apă al segmentului. Echipamentul (Impedimed) este portabil, are fiabilitate crescută, fiind utilizat în detectarea precoce a limfedemului secundar.

Ecografia de înaltă frecvență are un rol secundar în diagnosticul limfedemului, putând evidenția acumularea de lichid interstițial și

fibroza; pot fi de asemenea detectate filariile adulte mobile în limfaticele coapsei. Ecografia Doppler Duplex este utilă în diagnosticul diferențial cu edemul venos cronic.

6. Diagnostic diferențial – se face cu:

- lipedem (afecțiune familială ce atinge preponderent sexul feminin și se manifestă prin tumefiere simetrică și persistentă a membrului inferior prin edem însoțit de depozite anormale de grăsime sub piele);
- edem unilateral dureros, brusc instalat: tromboză venoasă profundă, tromboflebită superficială, celulită, traumatisme, ischemie, mușcături de șarpe / insecte veninoase;
- edem unilateral dureros, progresiv: hematoame, tumori compresive pe limfatice și nervi (limfedem malign), poliartrită reumatoidă;
- edem unilateral nedureros: sindrom post-trombotic, insuficiență venoasă profundă, compresie extrinsecă a venelor profunde, malformații congenitale vasculare, fistule arteriovenoase, imobilizare, hemihipertrofie;
- edem bilateral nedureros, lent progresiv: insuficiență cardiacă, insuficiență renală, proteinurie, ciroză, hipo-tiroidism (mix-edem), carcinomatoză, nutrițional, edem ciclic idiopatic, angioedem ereditar, medicamentos: blocați de calciu / IMAO / AINS

/ hormoni (estrogeni, progesteron).

7. Evoluție

Se descriu patru stadii evolutive clinice ale limfedemului cronic:

- Stadiul 0 - Preclinic: edemul nu este evident la examinare; posibil istoric de unul / mai multe episoade de edem tranzitoriu soluționate;
- Stadiul I - Recent: edem cu godeu, prevalent; edemul reduce sau dispare cu elevația; fără fibroză sau îngroșare tegumentară;
- Stadiul II - Cronic: edem fără godeu, sau godeu numai cu presiune profundă, prelungită; edemul nu se reduce cu elevația peste noapte; piele îngroșată și fibroasă;
- Stadiul III - Ireversibil: fibroza pielii și scleroză în țesuturile subcutanate; frecvent hiperkeratoză secundară; dezvoltarea verucilor (elefantiazis limfostatic).

Complicații:

Infecțioase. Sunt recurente, manifestate ca celulită sau limfangită, produc distrucții adiționale limfaticelor.

Malnutriția și imunodeficiența, datorită pierderii sau sechestrării de proteine, imunoglobuline, polipeptide sau limfocite.

Neoplazii – apar în cazuri rare: limfangiosarcom dezvoltat pe limfedem cronic – sindrom Stewart-Treves; sar-com Kaposi, limfom malign, melanom, carcinom scuamocelular.

8. Tratament

Tratament profilactic

Limfedemul primar: testare și consiliere genetică pentru membrii familiilor pacienților cu forme ereditare (Milroy); minimalizarea factorilor de risc la pacienții cu limfedem primar al unui membru izolat, pentru evita-rea manifestărilor în alte zone.

Limfedemul secundar - prevenirea bolilor cauzale: parazitare (Wuchereria bancrofti, Brugia malayi) prin distrugerea vectorilor (țânțari) și administrarea profilactică a medicamentelor antifilariei; măsuri igiene preventive pentru infecții microbiene și fungice; tratamentul antibiotic prompt al limfangitei; depistarea precoce a afecțiunilor maligne – în stadii care nu necesită limfadenectomii extinse; elevația periodică zilnică a membrului; exercițiu fizic segmental, pentru activarea pompei musculare; dietă - reducerea greutateii, restricție hidrică și sodică; evitarea presiunii – îmbrăcăminte strâmtă, genți

de umăr / rucsac; educația pacienților.

Tratament conservator

- terapie medicamentoasă: diuretice, benzopirone și flavonoizi, corticosteroizi – eficacitate nedovedită;
- terapie laser cu nivel redus - eficacitate locală cu stimularea a limfangiogenezei;
- elevație intermitentă a membrelor inferioare la 30-40 grade;
- masaj decongestiv - drenaj limfatic manual;
- compresiune blândă pe membrul aflat în poziție ridicată (se folosesc fașe elastice etc.);
- terapie fizică – exerciții specifice ale musculaturii membrului pentru stimularea drenajului;
- pompe de compresie pneumatică intermitentă.

Tratament chirurgical

Indicațiile tratamentului chirurgical sunt:

- (1) funcție sau mișcare deficitară a extremității, datorate volumului sau greutateii,
- (2) episoade recurente de limfangită sau celulită,
- (3) durere intratabilă,
- (4) limfangiosarcom,
- (5) indicații cosmetice.

Sunt utilizate: *tehnici chirurgicale excizionale* care rezecă țesuturile dermosubdermice patologice și/sau în exces de la nivelul extremităților și tehnici reconstructive care refac capacitatea de drenaj limfatic, prin anastomoze cu limfaticile profunde patente, anastomoze limfovenoase, grefe limfatice, punți enteromezenterice sau transferuri libere de țesuturi limfatice normale; ligaturi sau excizii de limfatice incompetente valvular, urmate de anastomoze limfovenoase.

Intervențiile excizionale sunt rezervate stadiilor avansate ale limfedemului care nu răspund la tratament compresiv.

Procedurile excizionale implică îndepărtarea în etape a țesutului sc. limfedematos al membrului; dacă tegumentul este afectat și trebuie îndepărtat, acoperirea se face prin grefe cutanate.

•*Procedeul Charles*, radical, include excizia totală dermosubdermică a gambei, cu grefare cutanată – abandonat.

•*Procedeul Sistrunk*, este un procedeu ablativ dermosubdermic și fascial limitat al gambei, cu acoperire prin lambouri cutanate.

•*Operația Homans* și cele derivate din aceasta (Servelle, Miller sau Pflug; ultimile 2 realizate în etape, la interval de 3 luni) sunt procedee excizionale subcutanate limitate cu acoperire prin

lambouri – sunt cele mai utilizate contemporan, cu rezultatele cele mai bune și complicațiile cele mai reduse, atât la membrul superior cât și inferior.

Liposucția, ca procedură excizională miniinvasivă, îndepărtează o cantitate mai redusă de țesut comparativ cu tehnicile clasice; utilizată cu rezultate foarte bune în limfedemul brațului, secundar mastectomiei radicale.

Intervențiile reconstructive utilizează tehnici microvasculare, realizând reconstrucții limfatice directe, anas-tomoze limfovenoase sau grefe limfatice. Indicațiile sunt reprezentate de obstrucțiile limfatice proximale (secundare) cu vase limfatice distale normale, limfedemul primar nefiind eligibil.

În această categorie intră și procedeele de implantare a unei porțiuni epiploice sau a unei punți entero-mezenterice, generatoare de comunicări neo-limfolimfatice.

Intervențiile reconstructive sunt indicate în stadii precoce, înaintea apariției fibrozei sc. și sclerozei limfatice.

Anastomozele limfo-venoase și anastomozele limfonodulo-venoase, sunt practicate uzual la membrul inferior, după limfadenectomii pelvine sau filariază, pot fi realizate T-T sau T-L cu tributare ale v. safene mari sau v. femurale profunde; la nivel toracic poate fi anastomozat ductul toracic la v. azygos sau v. jugulară internă.

Anastomoze limfo-veno-limfatice; utilizează interpoziție de segment venos, fie între 2 trunchiuri limfatice, fie între 2 mănunchiuri de vase limfatice de calibrul redus (Campisi).

Autoransplantul liber de vase limfatice, utilizat în limfedemul secundar al brațului (după mastectomie radicală); utilizează 2-3 grefe prelevate de la membrul sănătos, anastomozate T-T, distal cu limfaticele epi/subfasciale, proximal cu limfaticele cervicale descendente.

Transpoziția transfemurală limfatică cu anastomoză limfo-limfatică T-T, utilizată în obstrucții unilaterale, între 2-3 vase limfatice de la membrul sănătos, transpoziționate sc. retropubic către membrul afectat.

Autotransplantul liber de limfonoduli vascularizați, utilizat în limfedemul brațului. Limfonodulii sunt recoltați din regiunea inghinală cu artera și vena nutritivă proprii și anastomozăți cu ramuri ale a. și v. axilare.

Bibliografie

1. Ș. Neagu, R. Costea - Boli venoase. În Manual de chirurgie pentru studenți (sub redacția Eugen Brătucu), Editura Universitară Carol Davila, 2009.
2. S. Simion, B. Mastalier - Patologia venelor. În Patologie chirurgicală, Editura Universitară Carol Davila, 2002;
3. A. Jecu – Bolile venoase. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
4. I. O. Rada – Patologia sistemului limfatic. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, București, 2001.
5. Julie A. Freischlag, Jennifer A. Heller - Venous Disease. In SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY, 19th Edition, Elsevier (Saunders) Inc., 2012.
6. John W. Hallett, Joseph L. Mills, Jonathan J. Earnshaw, Jim A. Reekers, Thom W. Rooke - COMPREHENSIVE VASCULAR AND ENDOVASCULAR SURGERY 2nd Edition, Mosby Inc. (Elsevier Inc.), 2009.
7. Jack Cronenwett, K. Wayne Johnston - RUTHERFORD'S VASCULAR SURGERY, 7th Edition, Elsevier (Saunders) Inc., 2010.
8. Peter Gloviczki - HANDBOOK OF VENOUS DISORDERS, 3rd Edition, Hodder Arnold, 2009.
9. Mark A. Creager – VASCULAR MEDICINE, 2nd Edition, Elsevier (Saunders) Inc., 2013.

CAPITOLUL 5

Patologia tiroidiană

Ștefan Neagu, Narcis Octavian Zărnescu, Radu Costea, Gabriel Andrei Gangură

1. GUȘA DIFUZĂ ȘI NODULARĂ

Se numește gușă orice mărire de volum a glandei tiroide datorate unui proces hiperplazic de natură distrofică (sunt excluse procesele hiperplazice de natură tumorală). Gușa poate fi:

- congenitală (prezentă la nou născut) sau dobândită (câștigată);
- sporadică sau endemică (când prevalența bolii este peste 10% la populația de vârstă 6-12 ani)

Etiologie. În etiologia gușii sunt încriminați factori de mediu și individuali. Factorii de mediu care duc la apariția gușii sunt: carența de iod, care prin feed-back stimulează secreția de TSH, care duce la stimulare tiroidiană; substanțe gușogene naturale (factori gușogeni) care se găsesc în varză, fasole, mazăre, linte, soia, ape care conțin mult fluor, clor sau magneziu; medicamente cu iod, nivelul crescut al iodului scăzând secreția hormonală (efectul Wolff-Chaikoff).

Factorii individuali sunt: vârsta, existând un vârf la pubertate, iar pentru femei și vârfuri la 20-30 ani și la menopauză; ereditatea (familii de gușați în cazul gușii sporadice) și pierderea de iod în cazul sindroamelor diareice cronice.

Patogenie. În toate cazurile există un nivel scăzut al iodului sanguin ceea ce face să crească sinteza de TSH, ducând la o hiperplazie tiroidiană pentru menținerea eutiroidiei.

Morfopatologie. Se descriu 4 tipuri

structurale: gușa parenchimatoasă difuză (stadiu inițial al procesului patologic), gușa coloidă (cu depozit de coloid în foliculi), gușa nodulară (hiperplazie cu caracter nodular adenomatos cu posibilități de degenerare chistică, hialină, fibroasă sau malignă) și gușa chistică provenită din degenerescența chistică a unei guși nodulare sau confluența de macrofoliculi ai unei guși coloide.

Se mai descriu guși de origine conjunctivă (fibroase și calcificate) și guși vasculare (cu componentă vasculară importantă: anevrismale, varicoase, angiomatoase).

Simptomatologia. Este endocrină și prin compresiune pe organele vecine. Compresiunea pe trahee, esofag, vase, nervii laringei produce: dispnee, tiraj, cornaj, disfagie, disfonie. Din punct de vedere al funcției tiroidiene gușa poate evolua cu: eutiroidie, hipotirodie (mai frecvent) și hipertirodie (scădere ponderală, transpirație abundentă, insomnie, tahicardie, tranzit intestinal accelerat).

Greutatea glandei trebuie să depășească 40g. După mărime se clasifică în guși mici (limitate la „loja tiroidiană”), mari (depășesc limitele „lojii”) și gigante.

Diagnosticul diferențial se face cu alte boli ale tiroidei (tiroidita – este dureroasă și prezintă semne inflamatorii locale; hipertirodie primară; neoplasmul tiroidian), precum și cu tumori cervicale de altă origine care pot fi: mediane (chist de canal tireoglos, tumori dermoide) sau laterale unice (chiste branhiale,

neurofibroame, lipoame, fibroame, mioame, tumoră de sinus carotidian) sau multiple (adenopatii).

Evoluția. În lipsa tratamentului, în timp, gușa poate crește, involua sau stagna.

Complicații. Se descriu complicații: funcționale (hipo- sau hipertiroidia); inflamatorii (strumita); hemoragice (frecvente după eforturi mari sau traumatisme, fiind hemoragii interstițiale sau intrachistice sau spontane); mecanice (compresiuni pe vase, nervi, trahee, esofag) și degenerative (malignizarea fiind de 4 ori mai frecventă în cazul nodulilor solitari (15-20%) decât în cazul nodulilor multipli (4-5%)).

În funcție de gravitatea simptomelor se descriu 3 **forme clinice evolutive** ale gușilor: forma oligosimptomatică (gradul 1) care este cu eutiroidie; forma endocrinopată (gradul 2) care evoluează cu hipotirodie și forma neuropată (gradul 3) care este forma embrio-fetală și evoluează cu cretinism endemic și nanism tiroidian.

În afara localizării cervicale anterioare există și alte localizări ectopice ale gușii: cervicală laterală (ganglioni cervicali cu țesut tiroidian dizembrioplazic); mediastinală (intratoracică – cea mai frecventă ectopie tiroidiană); linguală (foarte rară, la baza limbii dezvoltându-se infra, intra sau supralingual); intratraheală (foarte rară, la nivelul primelor inele traheale); esofagiană și ovariană (teratom cu țesut tiroidian).

Tratament. Pentru gușa endemică se realizează chimioprofilaxia cu sare iodată (sare cu conținut de KI – 20%) 10g zilnic, asigurând un aport de 200 microg iod. S-a constatat o reducere importantă de cca. 50% a cazurilor de gușa după 10 ani de chimioprofilaxie.

Hormonoterapia substitutivă cu extract total de tiroidă sau preparate hormonale de sinteză (T3–T4) se face în gușile parenchimatoase recente și în pregătirea preoperatorie a gușilor hipotirodiciene.

Soluțiile iodate (lugol 30 microg/picătură) se administrează numai în gușile difuze recente (sub 1 an de la debut). Nu se administrează în gușile coloide putând duce la creșterea lor prin acumulare de coloid. Gușile oligosimptomatice tratate hormonal regresează total sau parțial în 2/3 din cazuri. Gușile nodulare au indicație de tratament chirurgical (în special cele cu nodul unic). Gușile cu hipotirodie impun tratament

medicamentos până la normalizarea funcției tiroidiene, după care se impune tratament chirurgical.

Tratamentul chirurgical presupune o pregătire preoperatorie care vizează obținerea unei stări de eutiroidie (se urmărește normalizarea curbei somnului, a greutății și a pulsului prin tratament cu soluție Lugol începând cu 3x3 picături/zi și crescând cu 1 picătură/zi, tratament ce trebuie continuat și postoperator 2-3 săptămâni pentru a preveni o eventuală criză tireotoxică postoperatorie).

Tratamentul chirurgical constă în tiroidectomie subtotală, iar când leziunea este predominant unilaterală (mai rar) se poate practica lobectomie totală sau subtotală cu istmectomie și conservarea lobului mai puțin afectat. Intervenția chirurgicală de urgență se practică în obstrucția acută traheală prin gușa retrosternală încarcerată în strâmtoarea toracică superioară.

Tabel 1. Opțiuni terapeutice la pacienți cu gușa netoxică

Tratament	Avantaje	Dezavantaje	Comentarii
Chirurgie	Decompresie rapidă a structurilor vitale Permite examen histopatologic	Morbiditate și mortalitate operatorie	Indicată în situațiile care necesită decompresie
Iod radioactiv	Scădere substanțială în volum a tiroidei în majoritatea pacienților	Decompresia se obține gradual Disfuncții tiroidiene induse de radiații, inclusiv cancer tiroidian	Este alternativă la chirurgie la pacienții bătrâni, cu comorbidități cardiace sau pulmonare
Tiroxina	Este cel mai ușor tratament	Scădere mică în volum a tiroidei	Alternativă la chirurgie la pacienții tineri cu o gușa mică

2. HIPERTIROIDIILE

Hipertiroidia se caracterizează prin sinteza crescută de hormoni tiroidieni cu creșterea mai accentuată a fracțiunii lor libere. Poate fi consecința hiperfuncției întregii glande ca în cazul bolii GRAVES – BASEDOW (Robert James

GRAVES, 1786-1853; Karl Adolf von BASEDOW, 1799-1854) sau a unei zone limitate de parenchim, ca în cazul adenomului toxic PLUMMER (Henry Stanley PLUMMER).

În boala Basedow, întreaga glandă este stimulată de o cantitate în exces de TSH. Adenomul toxic este un fragment de țesut glandular cu autonomie funcțională, care produce o cantitate excesivă de hormoni inhibând secreția de TSH care fiind redusă face ca restul parenchimului glandular tiroidian să rămână nefuncțional prin lipsa stimulării. După extirparea adenomului toxic restul glandei își revine funcția normală prin reluarea sintezei normale de TSH.

Excesul de hormoni tiroidieni produce tulburări metabolice pe toate liniile (proteic: catabolism accelerat cu scădere rapidă în greutate; lipidic: catabolism exagerat în special al colesterolului; glucidic: creșterea ușoară a glicemiei și o curbă de tip diabetic a hiperglicemiei provocate prin glicogenoliză accentuată), ceea ce explică tulburările organice ce caracterizează hipertiroidia: oculare, cardio-circulatorii, digestive, ale sistemului nervos și ale sistemului osos.

Tulburările oculare care apar în hipertiroidia constau în exoftalmia caracteristică și care se datorează secreției unei substanțe exoftalmiante (EPS) de la nivelul centrilor nervoși hipotalamici și mezencefalici. Pot surveni două tipuri de exoftalmie: moderată, constând într-un sindrom palpebro-retractiv cauzat de hiperactivitatea mușchilor pleoapei și orbitei, și gravă, edematoasă, cauzată prin acumularea de MPZ (mucopolizaharide) hidrofile în exces și infiltrat celular.

Etiologie. Hipertiroidia este mai frecventă la femei, raportul femei-bărbați fiind de 4-6/1, incidența maximă fiind în perioadele de perturbări hormonale: pubertate, sarcină, climax. Alți factori determinanți sunt traumele psihice, infecțiile de focar, virozele, traume tiroidiene.

Patogenia. În patogenia hipertiroidiilor sunt incriminate două teorii:

Teoria neuroendocrină, cortico-diencefalico-hipofizară susținută de Ștefan Milcu, care susține evoluția în 4 stadii a hipertiroidiilor: stadiul neurotic, stadiul neuro-endocrin, stadiul de visceralizare și stadiul de cașexie tireopată.

Teoria autoimună care implică producerea la nivelul țesutului limfatic a unui anticorp LATS

(long acting thyroid stimulator), demonstrate în special în boala Basedow.

Anatomia patologică a hipertiroidiilor recunoaște hipertrofia difuză a glandei și formelor nodular unice (adenomul Plummer) sau multiple (gușa nodular hipertiroidizată). În forma difuză glanda apare de consistență fermă, este hipervascularizată și friabilă. *Microscopic* foliculii tiroidieni sunt mici și săraci în coloid.

Simptomatologia hipertiroidiilor se poate instala brusc, în formele acute (mai rare) sau lent, în formele cornice (mai frecvent). Se descriu un sindrom cortico-diencefalo-hipofizar (semne centrale) și un sindrom hipertiroidian (semne periferice). În cadrul sindromului cortico-diencefalo-hipofizar se descrie: tulburări psihice (nervozitate, labilitate psihică, insomnia, agitație, diminuarea memoriei și a performanței intelectuale), tremurături fine și rapide ale extremităților, exoftalmia, frecvent bilateral și simetrică dar posibil și unilateral sau asimetrică, realizând așa-zisa mască tragic, fenomene neurovegetative: hypersudorația (palme umede), palpitații, vasoconstricție periferică, și hipertrofia tiroidiană care reprezintă reflectarea hiperfuncției hipofizare. Uneori această hipertrofie tiroidiană, datorită hipervascularizației are un caracter pulsatil, percepându-se la palpare "tril", iar la ausculție un suflu sistolic.

Sindromul hipertiroidian (semnele periferice) se manifestă cu tulburări cardiovasculare, acestea fiind semnul cel mai constant și cel mai precoce. Se descriu tahicardia sinusală simplă, aritmia extrasistolică, fibrilația atrială, insuficiența cardiacă și în final miocardita toxică. Debitul cardiac este constant crescut. Mai survin scăderea importantă în greutate cu apetit și sete crescută și termofobie (nu suportă căldura), care reflectă creșterea termogenezei și a temperaturii cutanate.

Alte semne ce se pot întâlni în hipertiroidie: semne oculare (lipsa convergenței la privirea unui obiect de aproape), hiperreflectivitate tendinoasă (în special pentru tendonul achilian), tulburări trofice tegumentare și ale fanerelor (tegumente subțiri, umede, calde, uneori hiperpigmentare, unghii subțiri și friabile), edem pretibial, subfebrilități vespérale, parestezii și nevralgii diverse.

Forme clinice

Există patru forme de hipertiroidie bine individualizate: 3 forme de hipertiroidie primară și o formă de hipertiroidie secundară. Hipertiroidiile primare sunt:

1. Hipertiroidia primară pură cu hipertrofie tiroidiană difuză în care există o creștere a TSH (tireotxicoză)
2. Boala Basedow (gușă exoftalmică)
3. Adenomul toxic tiroidian Plummer, în care există o scădere a TSH

Hipertiroidia secundară este cea care survine în evoluția unei guși: gușa hipertiroidizată sau basedowifantă Pierre-Marie.

În funcție de evoluție hipertiroidiile pot fi acute (mai rar) cu evoluție galopantă sau cronice (majoritatea cazurilor) cu debut insidios și evoluție lentă, în pusee.

În funcție de simptomatologia prezentată se descriu:

- forma cu predominanța semnelor centrale, diencefalo-hipofizare care evoluează de obicei fără hipertrofie tiroidiană, dar cu exoftalmie importantă;
- forma cu ambele sindroame, central și periferic, dar fără hipertrofie tiroidiană;
- forma cu manifestări cardiace pe prim plan, cardioretozele, care evoluează cu tulburări de ritm cardiac și insuficiență cardiacă;
- forma digestivă, care evoluează cu diaree cronică și uneori sindrom dureros abdominal pseudochirurgical;
- forme particulare sunt: hipertiroidia paraneoplazică și hipertiroidia iatrogenă sau "iod-Basedow-ul" autorilor germani, produsă prin tratarea gușilor simple cu Lugol sau supradozaj de hormoni tiroidieni.

Tabelul 2. Diferențe clinice între gușa toxică nodulară și boala Graves

	Gușa toxică nodulară	Boala Graves
Vârsta	>50	<45
Debutul tiroidismului	lent	rapid
Gușa	nodulară	difuză
	mare	mică
	Creștere lentă	Creștere rapidă

Diagnosticul pozitiv al hipertiroidiei se pune pe prezența semnelor cardinale ale

hipertiroidiei: hipertrofia tiroidiană, exoftalmia, tahicardia și scăderea ponderală. Semnele clinice care atrag frecvent atenția spre o afecțiune tiroidiană sunt: scăderea în greutate cu apetit exagerat, tahicardia și alte tulburări de ritm cardiac sau insuficiența cardiacă rezistentă la tratamentul cardiologic și diareea cu etiologie neclară, rezistentă la tratament. Curba iodocaptării este tipică cu fixarea ridicată în prima oră, un maxim precoce și o descreștere rapidă. Dozările hormonale arată o creștere a T₄ la peste 11 ng/dl (normal 1-3 ng/dl) și a iodului proteic (PBI) la 15-30 μg/dl (normal 4-8 μg/dl). Frecvent se întâlnește o hipocolesterolemie (<150 mg/dl).

Evoluția hipertiroidiei este în general cronică, capricioasă, în pusee, cu agravare progresivă ducând în final la decompensare cardiacă și cașexie.

Complicațiile hipertiroidiei sunt:

1. Cardiopatia hipertiroidiană, cea mai frecventă, ducând la insuficiență cardiacă cu debit crescut și rezistență la tratamentul tonicardiac.
2. Hepatopatia tireotoxică datorată efectului citotoxic și tulburărilor vasculare hepatice și glicogenolizei crescute, acestea ducând la atrofie galbenă hepatică
3. Tuberculoza pulmonară este mai frecvent întâlnită în hipertiroidie datorită stării de denutriție
4. Diabetul tiroidian
5. Malignizarea

Tratamentul hipertiroidiilor vizează 3 obiective:

1. reducerea sau neutralizarea excesului funcțional tiroidian
2. sedarea centrilor cortico-diencefalo-hipofizari
3. corectarea tulburărilor periferice

Tratamentul medical al hipertiroidiei constă în administrarea antitirodienelor de sinteză (thiouracil, metilthiouracil, carbimazol) care asigură vindecări stabile în 20-50% din cazuri sau terapia cu soluție iodată Lugol (doze crescând de la 3x3 picături/zi la 3x10 picături/zi).

Tratamentul radical al hipertiroidiei este cel prin care se suprimă definitiv o parte a parenchimului tiroidian. Acesta se poate realiza chirurgical (tiroidectomia subtotală) sau cu iod

radioactiv (I^{131}) care realizează o iradiere internă beta. Iradierea internă produce în 20% din cazuri hipotiroidie la 1 an, acest procent crescând anual cu 2-3%.

Indicațiile absolute ale tratamentului chirurgical sunt:

- hipertiroidiile cu tiroidă malignă (obiectivată prin citologie prin aspirație cu ac fin FNAC) sau suspectă de malignizare;
- hipertiroidiile cu adenom unic sau multiplu
- hipertiroidiile cu hipertrofie tiroidiană compresivă cervical sau retrosternal
- hipertiroidiile cu visceralizare cardio-vasculară sau digestivă
- hipertiroidiile secundare (gușa hipertiroizată)
- hipertiroidiile severe rezistente la tratament medical administrat 2-3 luni sau care recidivează frecvent după tratament medical.

Tratamentul chirurgical este contraindicat în formele centrale, cu importante tulburări diencefalo-hipofizare, în formele fără hipertrofie tiroidiană, formele la copii sub 16 ani, formele cu disfuncții pluriendocrine și cele asociate cu boli psihice.

Pregătirea preoperatorie constă în aducerea funcției tiroidiene la un nivel de eutiroidie prin administrarea de soluții Lugol, doze crescute de la 3x3 picături/zi, cu câte 1-2 picături/zi până la 3x10 picături/zi urmărind evoluția pulsului, a somnului și a greutateii.

Intervenția chirurgicală indicată este tiroidectomia subtotală. Pregătirea preoperatorie cu realizarea stării de eutiroidie are ca scop prevenirea crizei tireotoxice postoperatorii, complicație foarte gravă care constă în sindrom febril malign și fenomene cardiace severe cu mortalitate ridicată. Postoperator se continuă tratamentul cu Lugol cu doze descrescând, urmând ca dispensarizarea bolnavilor să fie făcută de endocrinolog.

Mortalitatea în tiroidectomia subtotală este de 0,1-0,3%. Complicațiile tiroidectomiei subtotale sunt:

- lezarea nervilor recurenți cu pareza corzilor vocale (0,4-0,6%)
- hipoparatiroidie (0,1-3,5%)
- mixedemul (5%)
- hemoragia (0,1-2%)
- infecția plăgii (0,5-1%)

Incidența malignității este între 4 și 17%.

3. Cancerul tiroidian

Epidemiologie

Cancerul tiroidian reprezintă 1% din totalitatea cancerelor, fiind cea mai frecventă localizare de cancer endocrin. La persoanele între 15 și 24 de ani cancerul tiroidian reprezintă 7,5-10% din totalitatea cancerelor. În ultimii 30 de ani a fost observată o creștere continuă a incidenței acestui tip de cancer. Cancerul tiroidian reprezintă un grup heterogen de tumori cu un comportament biologic foarte variat (tabelul 1). Tumorile primare tiroidiene, provin din celule epiteliale foliculare sau celule parafoliculare, mai rar din celulele sistemului conjunctiv sau limfatic situate la nivelul tiroidei. A fost observat un risc crescut al femeilor comparativ cu bărbații (ratio de 3:1) de a dezvolta cancere tiroidiene bine diferențiate (papilare și foliculare), dar egal între sexe pentru cancerul medular și cel anaplastic.

Tabel 1. Aspecte epidemiologice în cancerul tiroidian în raport cu subtipul histologic

Tip cancer	Vârsta pacienților	Frecvența relativă	Supraviețuire la 10 ani
Cancere cu origine foliculară			
Papilar	30-50	80-85%	90-95%
Folicular	50-60	8-10%	70-95%
Hurthle	50	3-5%	70%
Anaplastic	>60	1-2%	<5%
Cancere cu origine non-foliculară			
Medular	Copii și adulți	3-5%	70-90%
Limfom	50-80	1-5%	50-85%

Etiopatogenie

Un factor important implicat în dezvoltarea cancerului tiroidian este expunerea la radiații, în special la copii, care crește riscul de 5-9 ori comparativ cu subiecții neexpuși; intervalul de timp observat pentru apariția cancerelor este de aproximativ 20-30 de ani. Acest aspect a fost observat ulterior accidentelor nucleare (Hiroshima, Nagasaki, Cernobîl); expunerea anterioară la radiații în scop terapeutic (limfoame) are același efect.

Factorii genetici joacă un rol semnificativ în dezvoltarea cancerelor tiroidiene. Au fost descrise forme familiale de cancere papilare (5%) și medulare (20-25%). Din acest motiv pacienții cu noduli tiroidieni necesită o evaluare familială a rudelor de gradul întâi care să includă: cancer tiroidian, sindrom MEN 2 (multiple endocrine neoplasia) precum și alte sindroame foarte rare. Genele mutante asociate cancerelor tiroidiene sunt: RET (cancere medulare și MEN 2) și BRAF (cancere papilare) și RAS (cancere foliculare).

Un alt factor de risc incriminat este dieta săracă în iod, mecanismul de acțiune probabil fiind acțiunea stimulantă prelungită a hormonilor hipofizari.

Tabloul clinic

În fazele incipiente pacientul este oligosimptomatic, tumora putând fi descoperită cu ocazia unui examen clinic, ecografii cervicale sau pe piesa de rezecție după ablația unei leziuni considerate preoperator benigne (adenom, gușă).

Prezența la medic se datorează de obicei depistării unui nodul la nivelul regiunii cervicale cu creștere progresivă. Pacientul poate descrie durere locală sub forma unei senzații de tensiune sau compresie. Odată cu creșterea în volum poate să apară simptomatologie compresivă de vecinătate asupra: esofagului (disfagie), traheei (dispnee), nervilor laringei recurenți (disfonie), venei jugulare (turgescență, cianoza feței), simpaticului cervical (sindrom Claude Bernard-Horner). Semnele generale sunt minime, statusul hormonal putând fi hipo- sau hipertiroidian.

La palpare se pune în evidență un nodul dur sau moale care ține de tiroidă (ascensionare la deglutiție), cu mobilitate uneori prezentă, care a crescut lent. Pe măsură ce tumora depășește capsula, formațiunea devine fixă. Adenopatiile cervicale sugerând metastaze ganglionare loco-regionale se întâlnesc mai ales în varianta papilară a cancerului tiroidian, varianta foliculară metastazind pe cale hematogenă la nivel pulmonar, osos, cerebral. Metastazele reproduc uneori țesutul tiroidian normal, cu secreție hormonală, fără a avea caracter invaziv.

Investigații paraclinice

Principalele investigații ale pacientului cu nodul tiroidian, sunt ecografia cervicală și dozarea TSH. Ecografia poate depista leziuni nedecelabile clinic și poate diferenția leziunile chistice de cele

solide, dar nu poate preciza caracterul benign sau malign al leziunii. A fost totuși estimat un risc de 20% de malignitate pentru leziunile peste 4 cm. Dacă nivelul TSH este scăzut se recomandă ulterior scintigrafia tiroidiană care poate distinge două situații: nodul autonom "fierbinte", situație în care se consideră diagnosticul de tireotoxicoză (cancer foarte rar) sau nodul "rece", situație în care se indică puncția tiroidiană cu ac fin (FNA – fine needle aspiration) care stabilește diagnosticul de neoplazie, și indică atitudinea radicală. Dacă nivelul TSH este normal sau crescut se indică direct FNA fără scintigramă prealabilă.

Puncția cu ac fin permite obținerea unei probe care necesită evaluare citologică; are acuratețe mare (rezultate fals negative sub 1%), este o metodă cost-eficientă, cu morbiditate redusă și o complianță crescută din partea pacientului. Poate diagnostica o paletă foarte largă de leziuni tiroidiene: tiroidite, carcinoame (papilar, medular, anaplastic), limfoame. Există însă o limitare a FNA prin inabilitatea de a distinge între neoplasmele foliculare benigne și cele maligne.

În cazul suspiciunii de neoplazie tiroidiană, este utilă investigarea imagistică a regiunii cu ajutorul computerului tomograf (CT), sau a rezonanței magnetice nucleare (RMN), precum și radiografia toracică. Se recomandă și o evaluare laringoscopică a mobilității corzilor vocale.

Diagnostic diferențial

- tiroidită lemnoasă Riedel – necesită examen histologic
- tiroidită Hashimoto – prezintă hipotiroidie și anticorpi antitiroidieni
- tiroidită subacută de Quervain – VSH crescut, noduli tiroidieni mici
- adenopatii laterocervicale (limfom Hodgkin sau non-Hodgkin)

Anatomie patologică - clasificare

a. Tumori epiteliale

1. Carcinomul papilar

Este mai frecvent la vârsta tânără, frecvent plurifocal, iar metastazarea se face pe cale limfatică la ganglionii traheo-esofagieni și cervicali, mai rar (5%) pe cale sanguină la nivel pulmonar, osos și cerebral.

Microscopie: se caracterizează prin papile formate dintr-o rețea de țesut conjunctiv în capilare care susțin cordoanele celulelor epiteliale. Corpii

Psammoma sunt caracteristici acestui tip de cancer și reprezintă papile tumorale necrotice calcificate, dar se întâlnesc la numai 40-60% din pacienți. Se mai pot întâlni histiocite gigante multinucleate.

2. Carcinom folicular (orgaanoid, vezicular)

În acest tip de cancer invazia se produce pe cale sanguină și mai rar (5-10%) limfatică. Metastazează osos și pulmonar. Tumora are evoluție lentă.

Microscopie: reproducerea neoplazică a țesutului tiroidian adult sau pe cale de formare. Foliculii au dimensiuni variabile. Nucleii sunt hiper cromatici. La examen citologic aspectul este: hiper celularitate, celule foliculare cu aspect benign; singura metodă de a distinge cancerul folicular de adenomul folicular o reprezintă examinarea specimenului chirurgical cu evidențierea invaziei capsulare sau vasculare.

3. Carcinomul medular (solid)

Aceste tumori au originea în celulele parafoliculare C ale tiroidei. Metastazează în ganglioni regionali sau pe cale sanguină în plămâni, ficat. Au evoluția lentă cu un prognostic general bun, dar supraviețuirea la 10 ani scade la 70% în prezența invaziei locoregionale ganglionare și la 20% în situația metastazelor. Aceste tumori se asociază cu o creștere a nivelului calcitoninei. Din cauza riscului de asociere în cadrul sindromului MEN 2, acești pacienți trebuie evaluați pentru feocromocitom și hiperparatiroidism.

Microscopic: celulele sunt mici, rotunde sau alungite și nu formează decât rar aranjamente pseudo-veziculare sau artefacte care seamănă cu papile. Evaluarea citologică poate decela: hiper celularitate, nuclei hiper cromatici, aspect amiloid (identificat cu colorație roșu Congo). În situațiile incerte se folosește testarea imunohistochimică pentru calcitonină.

4. Carcinomul cu celule Hurthle

Celulele Hurthle (oncocitice) derivă din celulele foliculare tiroidiene. Acestea sunt celule mari poligonale caracterizate prin creșterea conținutului de mitocondrii. Este o tumoră mai agresivă decât formele papilar și folicular; în momentul diagnosticului 10-25% au invazie

ganglionară cervicală și 10-20% au metastaze la distanță. De notat faptul că numai 10% din carcinoamele cu celule Hurthle captează I131 care reduce opțiunile diagnostice și terapeutice pentru acest cancer în forma recurentă sau metastatică.

Microscopie: aspectul este unul folicular (acest tip de cancer este o variantă a cancerului folicular) care conține o dominanță de peste 75% celule Hurthle.

5. Carcinomul anaplastic (nediferențiat)

Sunt cele mai agresive tumori tiroidiene, cu evoluție rapidă. Propagarea se face prin invadarea țesuturilor vecine cât și limfatic. Tumorile anaplastice sunt foarte rezistente la orice terapie, chirurgie și radioterapie, acestea având rol de paliativ.

Microscopie: este format din celule fusiforme, gigante sau mici, în proporție variabilă. Putem întâlni focare de țesut cartilaginos sau osos.

b. Alte tumori:

Fibrosarcom
Sarcom
Carcinosarcom
Carcinom muco-epitelial
Hemangio-endoteliom malign
Limfom
Teratoame

c. Tumori secundare: sunt tumori rare provenite cel mai frecvent din cancere renale cu celule clare și mai rar de la cancere mamare, pulmonare sau gastrointestinale.

Stadializarea TNM (ediția 7 AJCC, 2010)

Conform acestei stadializări se face o clasificare în 4 stadii. Astfel stadiul I are o supraviețuire de 90-95% la 10 ani, iar stadiul IV supraviețuirea este sub 5%.

T (tumora)

- Tx - necunoscut
- T0 tumora nu se evidențiază
- T1 tumora sub 2 cm, tumoră limitată la tiroidă
 - T1a – tumoră sub 1 cm
 - T1b – tumoră între 1 și 2 cm
- T2 tumoră între 2 - 4 cm, limitată la tiroidă
- T3 tumoră peste 4 cm, cu extensie minimă extratiroidiană
- T4a tumoră moderat avansată (invazie de laringe,

trahee, esofag, nerv laringeu recurent)

- T4b tumoră foarte avansată (invazie de fascie prevertebrală, arteră carotidă, vase mediastinale)

N (Noduli limfatici)

- Nx necunoscut
- No – fără invazie ganglionară regională
- N1 – invazie ganglionară regională
 - N1a – metastaze la nivel pretraheal, paratraheal, prelaringian
 - N1b – metastaze cervicale contralaterale sau retrofaringiene, mediastinale superioare

M (Metastaze)

- Mx – necunoscut
 - M0 – fără metastaze
 - M1 – cu metastaze
- Stadializarea se face separat pentru diversele tipuri de cancer tiroidian:

1.a. Cancerul papilar sau folicular, sub 45 de ani

Stadiul I – orice T, orice N, M0

Stadiul II – orice T, orice N, M1

1.b. Carcinom papilar sau folicular, 45 de ani sau mai mult

Stadiul I T1 N0 M0

Stadiul II T2 N0 M0

Stadiul III T3 N0 M0

T1-3 N1a M0

Stadiul IVA T4a N0-1a M0

T1-4a N1b M0

Stadiul IVB T4b N0-1 M0

Stadiul IVC T0-4 N0-1 M1

2. Carcinom medular

Stadiul I T1 N0 M0

Stadiul II T2-3 N0 M0

Stadiul III T1-3 N1a M0

Stadiul IVA T4a N0 M0

T1-4a N1b M0

Stadiul IVB T4b N0-1 M0

Stadiul IVC T0-4 N0-1 M1

3. Carcinom anaplastic – toate cancerurile anaplastice sunt considerate stadiul IV

T4a – carcinom anaplastic intratiroidian

T4b – carcinom anaplastic cu extensie extratiroidiană

Stadiul IVA T4a N0-1a M0

Stadiul IVB T4b N0-1 M0

Stadiul IVC T0-4 N0-1 M1

Tratament

Având în vedere numărul mare de forme histopatologice, cancerul tiroidian necesită o individualizare a tratamentului, decisă în echipa multidisciplinară.

Tratament chirurgical

Tratamentul chirurgical va fi adaptat stadiului clinic evolutiv și formei histologice a cancerului, tehnicile utilizate putând fi:

1. tiroidectomie totală cu sau fără limfadenectomie
2. tiroidectomie parțială (lobectomia sau tiroidectomia subtotală) cu sau fără limfadenectomie

Metoda de preferat este tiroidectomia totală, deoarece: scade riscul de recidive locale regionale și la distanță, există riscul cancerului multifocal (frecvent în formele papilare), reduce riscul de transformare neoplazică a țesutului restant, se evită omiterea unor forme oculte neoplazice din țesutul tiroidian. Se permite administrarea mai eficientă a I¹³¹, care are ca țintă doar metastazele restante. În cazul necesității tiroidectomiei totale se vor inspecta stațiile ganglionare cervicale centrale și latero-cervicale (în cazul în care tumora a depășit capsula tiroidiană). Dacă la examenul CT cervicotoracic se descoperă și adenopatie mediastinală, vor trebui disecate și stațiile mediastinale.

Tiroidectomia parțială se poate lua în considerare în următoarele cazuri: carcinom folicular minim invaziv, pentru care diagnosticul diferențial cu un adenom benign este greu de făcut chiar și anatomicopatologic, carcinom papilar încapsulat, sub 1 cm, la pacienții vârstnici cu riscuri mari.

Tratament adjuvant

Terapia adjuvantă este reprezentată în primul rând de administrarea de I^{131} . Doza și durata tratamentului vor fi stabilite de medicul radioterapeut. Acest tratament este indicat la pacienții cu tumori peste 4 cm, cancere tiroidiene bine diferențiate local invazive sau cu metastaze la distanță. Acest tratament nu se indică la pacienții cu carcinom medular deoarece aceste tumori nu captează iodul radioactiv.

ERBT (external-beam radiation therapy, radioterapie externă) este indicată la pacienții cu tumori bine diferențiate local avansate nerezecabile și la cei cu risc mare de recurență; de asemenea la formele medulare poate îmbunătăți controlul loco-regional; poate fi considerat ca forma de paliativ în formele anaplastice.

Chimioterapia are un rol limitat în tratamentul cancerelor tiroidiene. În limfomul tiroidian primar se indică CHOP (Ciclofosfamida, Adriamicina, Vincristina, Prednison) în combinație cu radioterapie. În cazul formelor anaplastice controlul locoregional se poate îmbunătăți prin ERBT asociat cu schema de chimioterapie bazată pe doxorubicină.

Bibliografie

1. Chirurgia tiroidei și a paratiroidelor. C.Caloghera, A.Mogoseanu, D.Bordos. Editura Facla 1976
2. Chirurgia endocrină cervicală. C.Badiu, B.Stănescu Editura Academiei Române, 2005.
3. Surgical Oncology. Fundamentals, Evidence-based Approaches and New Technologies, sub redacția D. Bartlett, P. Thirunavukarasu, M.D. Neal, Jaypee Brothers Medical Publishers (P) LTD, 2011
4. Manual de chirurgie pentru studenți, sub redacția E Bratucu, Editura Universitară "Carol Davila", 2009
5. Thyroid cancer, version 1.2013, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (www.nccn.org)

CAPITOLUL 6

6.1 - Pleureziile purulente

Vlad Constantin, Silviu Stoian, Victor Strâmbu

Pleura este o structură mezotelială derivată din cavitatea celomică primitivă, care învelește plămânii (*pleura viscerală*) și tapetează cutia toracică la interior (*pleura parietală*). Cele două foițe ale pleurei se continuă una cu cealaltă la nivelul hilului pulmonar, iar între ele se descrie un spațiu virtual, numit *cavitate pleurală*. Acest spațiu devine real în condițiile în care este sediul unor acumulări (revărsate) patologice.

După natura lor, revărsatele pleurale pot fi:

Aerice – *pneumotorax*

Sanguine – *hemotorax*

Limfatice – *chilotorax*

Lichidiene aseptice – *pleurezii de etiologie benignă sau malignă*

Lichidiene septice – *pleurezii purulente specifice și nespecifice*

Pleureziile purulente pot fi împărțite după natura agentului determinant în:

Specifice – tuberculoase

Nespecifice – netuberculoase

Mixte – tuberculoase suprainfectate cu alți germeni.

1. Pleureziile purulente netuberculoase

1. Definiție

Pleurezia purulentă reprezintă acumularea de puroi la nivelul cavității pleurale.

Termeni sinonimi – *pitorax, empiem*.

După localizare, se descriu:

Pleurezii purulente mediastinale – colecția purulentă se localizează pe fața medială a plămânului, între acesta și pleura care

învelește organele mediastinului.

Pleurezii purulente apicale – acumulare de puroi situată între apexul pulmonar și domul pleural.

Pleurezii purulente diafragmatice – colecție purulentă situată între domul diafragmatic și baza plămânului.

Pleurezii purulente scizurale – puroiul se acumulează la nivelul scizurilor - scizura stângă, respectiv marea sau mica scizură dreaptă.

Pleurezia purulentă generalizată – întreaga cavitate pleurală este ocupată de lichid purulent.

2. Etiopatogenie

De cele mai multe ori, sursa de contaminare a pleurei o reprezintă un proces supurativ din vecinătate, care poate fi localizat:

Pulmonar – pneumonie (empiemul parapneumonic), abces pulmonar, bronșiectazie supurată, chist hidatic suprainfectat, cancer pulmonar supurat

Mediastinal – adenită supurată sau mediastinită supurată apărută după o perforație de esofag, care poate fi spontană, prin corp străin sau iatrogenă (esofagoscopie, manevre de dilatare pentru stenoze de esofag)

La nivelul vertebrelor sau coastelor – osteomielita Subfrenic – abcese subfrenice

Pornind de la aceste surse, contaminarea spațiului pleural se face fie pe cale limfatică,

prin mici vase care traversează pleura, fie prin microperforații, care creează comunicări directe mici între procesul supurativ primar și cavitatea pleurală, ori prin deschiderea largă a colecției primare în cavitatea pleurală.

O altă cale de contaminare a cavității pleurale o reprezintă cea directă, prin efracția foitei pleurale. O astfel de situație apare în cazul intervențiilor chirurgicale, minore (pleurotomii, puncții pleurale) sau de amploare (rezecții pulmonare, rezecții de esofag etc.), în cadrul cărora nerespectarea regulilor de asepsie sau timpilor operatori septici expun la contaminarea bacteriană.

Empiemul posttraumatic apare după traumatismele toracice deschise, în care contaminarea se face direct, prin comunicarea cavității pleurale cu exteriorul sau după plăgile penetrante de perete toracic, în care sursa de contaminare este reprezentată de agentul vulnerant.

Calea hematogenă de contaminare poate fi incriminată în empiemele care apar în procesele supurative cu focar primar aflat la distanță de cavitatea toracică. Chiar și în aceste circumstanțe, pleura este contaminată pornind de la surse pulmonare reprezentate de microabcese subpleurale.

Sintetizând, cauzele cele mai frecvente ale pleureziilor purulente nespecifice sunt:

- Infecțiile pulmonare
- Chirurgia plămânului
- Traumatismele toracice
- Perforațiile de esofag
- Puncțiile și drenajele pleurale
- Abcese subdiafragmatice
- Septicemia

3. Bacteriologie

Spectrul bacteriilor implicate în producerea pleureziilor purulente a cunoscut o modificare continuă de-a lungul timpului, iar factorii determinanți i-au constituit antibioticoterapia și apariția rezistenței microbiene.

Dacă înainte de utilizarea antibioticelor *pneumococul* era agentul cauzal al 2/3 dintre empieme, urmat de *Streptococcus pyogenes* (cca 10%) și *Staphylococcus aureus* (6%), astăzi bacteriile anaerobe sunt incriminate în peste 30% din cazuri.

Spectrul germenilor identificați în revărsatul

pleural se corelează cu circumstanțele care au dus la apariția empiemelor, dar și cu capacitatea de apărare a gazdei, reflectând frecvența cu care pacienții vulnerabili sunt expuși la anumiți agenți microbieni.

Empiemele parapneumonice, care reprezintă aproape jumătate din total, sunt cauzate la pacienții fără tare organice cel mai des de *S. aureus*, *S. pyogenes* sau *S. pneumoniae*. La alcoolici, care au o capacitate scăzută de apărare a organismului și la care boala este diagnosticată de obicei după o lungă perioadă de evoluție, *Klebsiella* este identificată cel mai frecvent. Bolnavii imunocompromiși, cu SIDA, neoplazici sau posttransplant, pot dezvolta empieme cu bacili aerobi gram-negativi, fungi sau micobacterii.

Pleureziile purulente apărute după traumatisme sau intervenții chirurgicale sunt cauzate de infecțiile cu stafilococi sau germeni anaerobi (*Bacteroides*, *Clostridium*, *Fusobacterium*).

Având în vedere spectrul foarte larg al microorganismelor implicate în producerea empiemelor, o atenție deosebită trebuie acordată modalității de recoltare și transport a probelor biologice care să permită identificarea inclusiv a germenilor anaerobi. Pentru aceasta, este necesar ca flacoanele cu probe să fie ermetic închise și ținute la gheață.

4. Anatomie patologică

Diagnosticul și tratamentul empiemului sunt strâns corelate cu modificările anatomopatologice induse de prezența puroiului la nivelul cavității pleurale.

În condiții fiziologice, spațiul pleural este steril, dar, odată cu acumularea de lichid, el poate fi ușor contaminat bacterian.

Acumulările lichidiene (efuziunile pleurale) se produc în condițiile modificării permeabilității pleurale (proces inflamatorii, neoplazii, traumatisme) sau a indicilor de presiune hidrostatică sau osmotică (boli cardiace, renale, hepatice, metabolice). Acest revărsat constituie un mediu de cultură bogat în nutrienți, în care germenii se pot dezvolta ușor.

Capacitatea de apărare locală în condițiile unei acumulări lichidiene pleurale are anumite particularități. Este cunoscut faptul că pentru a-și îndeplini funcția fagocitară, leucocitele au nevoie

de un suport. Într-un mediu lichidian, bacteriile pot fi purtate la distanță de aceste celule și se pot replica relativ nestingherite („celulele albe nu pot înota”). În plus, în lichidul pleural există un deficit de opsonine și al sistemului complement, iar unele bacterii, cum ar fi stafilococii și streptococii pot elibera enzime care lizează granulocitele.

Evoluția unui empiem a fost împărțită în trei faze care se succed de obicei într-un interval de 3-4 săptămâni:

- Exudativă – este prezent un proces inflamator pleural declanșat de prezența agenților microbieni și mediat de citokine; revărsatul pleural este steril în această fază și fără modificări biochimice caracteristice – pH și glicopleuria normale, LDH < 1.000 UI/L
- Fibrino-purulentă (de colectare) - lichidul pleural crește cantitativ și devine franc purulent, cu leucocite peste 1500/μL, pH < 7, glicopleuria < 50 mg/dl, LDH > 1000 UI/L; seroasa pleurală se îngroașă prin depunerea de fibrină;
- Faza de închistare (de organizare) – prin activitate fibroblastică intensă și depunere de collagen, procesul supurativ este delimitat, iar structurile adiacente sunt tracționate și fixate (reducerea spațiilor intercostale, colabarea plămânului subiacent, fixarea diafragmului)

Primele două faze descriu așa-zisa fază acută a empiemului, iar cea de-a treia, faza de cronicizare.

5. Simptomatologia

Manifestările clinice ale pleureziilor purulente depind de organul afectat primar (plămân, esofag, spațiu subdiafragmatic, mediastin), de agentul patogen implicat, de capacitatea de apărare a gazdei, dar și de stadiul evolutiv. Cele mai multe dintre empieme sunt parapneumonice, iar tabloul clinic inițial va fi dominat de manifestările bolii pulmonare. Simptomatologia, ca și spectrul microbilor implicați, se modifică în cazul unui traumatism, postchirurgical sau în contextul unor boli debilitante (neoplazie, SIDA, posttransplant, boli de collagen).

Evaluarea pacientului cu pleurezie purulentă trebuie făcută minuțios și este necesar să precizeze cauza care a determinat-o, severitatea și durata infecției (stadiul evolutiv),

precum și germenii implicați, în vederea unui tratament corespunzător.

Anamneza poate identifica elemente sugestive pentru un empiem, cum ar fi frisonul, febra persistentă, dispneea, durerea toracică, mai ales în contextul unei pneumonii sau al unei infecții cu localizare subdiafragmatică ori mediastinală. În antecedentele recente ale acestor pacienți pot fi prezente intervenții chirurgicale, puncții pleurale, traumatisme toracice, esofagiene sau abdominale.

Examenul fizic poate constata la percuție prezența matității bazale, diminuarea transmiterii vibrațiilor vocale la perete, iar la auscultație se poate percepe o diminuare până la abolire a murmurului vezicular, frecătură pleurală, raluri pulmonare sibilante și ronflante, egofonie și bronhofonie în zona adiacentă revărsatului pleural.

Hiperpirexia, tahipneea (>30 respirații pe minut), alterarea conștienței sunt elemente care denotă o infecție severă.

Evoluția locală a unui empiem poate fi către erodarea structurilor învecinate prin care conținutul purulent să poată fi drenat. Deschiderea colecției în arborele bronșic se va manifesta printr-o expectorație abundentă cu conținut purulent (vomica purulentă). Erodarea peretelui toracic va determina apariția unei formațiuni fluctuante depresibile subcutanate și care se expansionează la tuse - empiemul de necesitate. Este expresia clinică a unei pleurezii neglijate terapeutic și care are caracteristicile unui abces „în buton de cămașă” (o colecție endotoracică și una la nivelul peretelui toracic, subcutan, ce comunică printr-un spațiu îngust). Empiemul de necesitate se poate deschide la tegumente determinând astfel o fistulă pleuro-cutanată.

Diseminarea procesului septic determină apariția manifestărilor de septicemie și ale localizărilor secundare (abces cerebral).

6. Investigații paraclinice

Radiografia toracică de față și de profil

Aspectele radiologice ale pleureziilor purulente diferă în funcție de stadiul evolutiv al bolii.

În faza exudativă sunt prezente semne ale afecțiunilor cauzale – pneumonie, abces pulmonar, etc. Acumulările lichidiene sunt mici

și pot fi evidențiate prin radiografia efectuată în decubit lateral de partea afectată, care arată prezența unei opacități de peste 10mm între pleura parietală și marginea laterală a plămânului.

În faza de colectare, aspectele radiologice variază în funcție de volumul revărsatului pleural. Acumulările mici, de 150-200ml, produc opacifierea sinusului costo-diafragmatic evidențiable numai pe radiografia de profil. Cantitățile mari de lichid, de peste 400-500ml, produc o opacitate intensă a cărei limită superioară este concavă în sus și cu traiect descendent dinspre lateral spre medial. Această delimitare superioară a opacității are un contur imprecis, dar ea poate fi aproximată prin curba Damoiseau stabilită prin percuție.

Faza de organizare a empiemului determină aspecte radiologice variate, în funcție de sediul cloazonării, volumul de lichid prezent și starea parenhimului. Închistările se pot situa laterotoracic, interlobar sau mediastinal. Ele produc opacități convexe, bine delimitate, care comprimă parenhimul adiacent. În caz de fistulizare bronșică, apare o imagine hidroaerică.

Tomografia computerizată

Aduce informații de mare acuratețe atât în privința afecțiunilor pulmonare subiacente, cât și a localizării și naturii revărsatului pleural. Empiemele apar bine delimitate, rotunde sau eliptice, cu limitele marcate de pleura îngroșată între foițele căreia se interpune un conținut lichid.

Ecografia

Este o modalitate de investigare non-invazivă, care oferă avantajul unor imagini obținute în timp real, cu ajutorul căreia se poate efectua o puncție ghidată. Aspectele ecografice ale pleureziilor variază de la imaginile complet transsonice (anecoice), până la imagini intens hiperecogene, funcție de compoziția revărsatului. În această ultimă situație, distincția față de un abces pulmonar este dificilă și necesită efectuarea unei tomografii. Pentru natura lichidiană a colecției pleurale pledează modificarea formei acesteia odată cu mișcările respiratorii.

Hemoleucograma

Arată o creștere a numărului de leucocite, peste 10.000/ μ L și devierea la stânga a formulei leucocitare, denotând prezența unei infecții.

Puncția pleurală (toracenteza)

Lichidul extras din cavitatea pleurală are aspecte diferite, în funcție de stadiul evolutiv al bolii. În faza exudativă el este filant și steril, pe când în faza de colectare el capătă un aspect tulbure sau franc purulent.

Pentru diagnosticul complet și alegerea unui tratament adecvat, din lichidul pleural se vor solicita următoarele examene:

- Bacterioscopie directă
- Frotiu colorat Gram și Ziel-Nielsen
- Culturi și antibiograma
- pH – odată cu progresia infecției, pH-ul lichidului pleural devine tot mai acid
- Glicopleuria - nivelurile scăzute ale glucozei se corelează cu gravitatea infecției
- Leucocitopleuria
- LDH

Aspectul puroiului extras poate sugera agentul patogen implicat și poate permite inițierea unei terapii empirice:

- Pneumococul – puroi verzui, vâscos
- Stafilococul – puroi gălbui, cu miros fad
- Piocianic – puroi verde-albăstrui, cu miros caracteristic, dulceag
- Anaerobi – puroi cenușiu, filant, cu miros fetid

7. Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul de empiem se bazează pe elementele anamnestice și ale examenului fizic susținute de investigațiile imagistice. Diagnosticul de certitudine se face numai pe baza puncției pleurale care pune în evidență prezența puroiului și permite identificarea agenților patogeni.

8. Diagnosticul diferențial

În cazul revărsatelor libere în cavitatea pleurală, diagnosticul diferențial al empiemelor se face cu acumulările fluide nepurulente care pot să apară în mezoteliomul difuz, tuberculoza pulmonară sau neoplazii.

Pleureziile purulente închistate trebuie diferențiate de tumorile pulmonare sau parietale, tumorile mediastinale, anevrismul de aortă, abcesul subfrenic, hernia diafragmatică, abcesul pulmonar corticalizat, neoplasmul pulmonar supurat.

9. Evoluție și complicații

În lipsa tratamentului adecvat, evoluția empiemului este către agravare, complicații și exitus.

Complicațiile locale sunt determinate de erodarea septică a structurilor adiacente și fistulizare. La nivelul peretelui toracic poate determina osteomielița vertebrală sau costală, empiemul de necesitate sau fistula pleuro-cutanată. Deschiderea într-o bronhie duce la constituirea unei fistule pleuro-bronșice sau chiar a uneia bronho-pleuro-cutanate, când s-a produs efracția atât a bronhiei cât și a peretelui toracic. La nivelul mediastinului poate determina abces, fistulă pleuro-esofagiană sau pleuro-pericardică și pericardită purulentă.

Complicațiile generale sunt septicemia și abcesele metastatice (hepatice, cerebrale).

10. Tratament

Pleurezia purulentă este o boală cunoscută încă din antichitate, iar Aristotel, pe lângă descrierea aspectelor clinice, a arătat necesitatea inciziei, cauterizării și drenajului cu un tub metalic. Tot el atrage atenția că un astfel de drenaj efectuat înainte de cloazonarea colecției purulente determină un pneumotorax ce poate fi letal. Riscul instalării pneumotoraxului a fost eliminat odată cu descoperirea de către Hewyt în 1875 a sistemului de drenaj închis.

Tratamentul eficient al empiemului presupune:

controlul infecției
evacuarea puroiului
expansiunea pulmonului

Tratamentul antibiotic se instituie imediat ce diagnosticul de empiem devine o certitudine. Inițial, antibioticul este ales empiric, pe baza aspectului puroiului recoltat sau a bacterioscopiei. Tratamentul trebuie reconsiderat în funcție de rezultatul antibiogrammei, iar opțiunea terapeutică se va îndrepta către antibioticul la care germeul prezintă sensibilitate.

Marea majoritate a antibioticelor au o bună difuzibilitate în pleură, iar tratamentul se întinde pe o perioadă de 2-4 săptămâni. Acest interval se poate prelungi dacă drenajul pleural nu este optim sau în prezența unui abces pulmonar ori a unui focar de osteomieliță.

În funcție de agentul patogen implicat,

antibioticele pentru care se poate opta sunt următoarele:

AGENT PATOGEN	ANTIBIOTIC DE PRIMĂ INTENȚIE	ANTIBIOTIC DE REZERVĂ
Streptococcus pneumoniae	Penicilina	Ceftriaxona, Cefotaxime
Staphylococcus aureus (BL-)	Penicilina	Clindamicin, Cefzolin
Staphylococcus aureus (BL+)	Nafcilina	Clindamicin, Cefzolin
Staphylococcus aureus (rezistent la Meticilină)	Vancomicina	Ciprofloxacina, Teicoplanin, Rifampicina
Bacterii Gram-negative		
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidina	Imipenem, Aztreonam, Ticarcilin
Escherichia coli	Cefazolin	Cefamandol, Cefoxitin
Bacteroides fragilis	Metronidazol, Clindamicin	Cefoxitin

Aminoglicozidele se pot asocia cu β -lactaminele în tratamentul infecțiilor cu *P. aeruginosa* sau *Staphylococcus epidermidis*, dar sunt inefficiente ca monoterapie din cauza mediului acid și hipoxic al empiemului.

Drenajul colecției purulente este actul terapeutic de a cărui eficiență depinde vindecarea empiemului. Este modalitatea prin care pot fi îndepărtați germenii, toxinele lor și componentele inflamatorii care suprimă responsivitatea bacteriilor la antibiotice și determină injurii ale țesuturilor gazdei.

Modalitățile prin care se poate realiza acest drenaj sunt:

Puncția pleurală este utilă în stabilirea diagnosticului pozitiv și a fazei evolutive. Ca gest terapeutic, este însă controversată. Aplicată în faza exudativă a empiemului, ridică riscul unui pneumotorax și favorizează loculația, iar în faza de colectare, eficiența sa în drenajul puroiului este nulă.

Pleurotomia minimă cu drenaj pleural presupune drenajul colecției purulente cu ajutorul unui tub de dren introdus în cavitatea pleurală printr-o mică incizie practică într-un spațiu intercostal. Atunci când revărsatul pleural este liber, drenajul se practică în spațiul V sau VI intercostal, pe linia axilară medie. Colecțiile închistate se drenează după reperarea prin

metode imagistice (ecografie, radiografie). Pentru un drenaj eficient este nevoie să se folosească tuburi de calibru mare (28-32Fr), conectate la un sistem de aspirație și să se instituie lavaj pleural cu soluție de betadină. Evoluția este urmărită radiologic, apreciindu-se evacuarea puroiului, obiectivată prin reducerea dimensiunilor opacității radiologice și reexpansionarea plămânului. Tubul de dren se suprimă atunci când lichidul evacuat este limpede și în cantitate sub 100ml/24h.

Pleurotomia minimă cu instilare intrapleurală de enzime fibrinolitice este o metodă terapeutică ce tinde să o înlocuiască pe precedentă. Avantajele constau într-o eficiență mai bună a drenajului, cu rată de succes mai mare, folosirea unor tuburi cu calibre mai mici (12-16Fr) și reducerea duratei de spitalizare. Pe tuburile de dren plasate prin pleurotomie minimă se instilează 250 ml ser fiziologic în care s-au introdus 250.000 unități de streptokinază sau 100.000 U urokinază, după care tuburile se clampează. Pacientul va alterna decubitul lateral cu cel dorsal pentru o cât mai bună dispersie a soluției în spațiul pleural. După circa 2 ore, tuburile se declampează. Procedura se repetă de 3 ori pe zi. Tuburile dren se suprimă când semnele inflamatorii generale s-au remis, colecția pleurală a dispărut, iar drenajul pleural este sub 20ml/zi.

Chirurgia toracică videoasistată este utilizată în cazul eșecului precedentelor, mai rar ca primă intenție terapeutică. Constă în evacuarea colecțiilor cloazionate și îndepărtarea depozitelor de fibrina pleurale sub control videoscopic urmată de drenaj pleural. Limitările metodei sunt date de necesitatea practicării în primele 3 săptămâni de evoluție, înainte de apariția fibrozei, sub anestezie generală cu intubație selectivă și de utilizarea unui instrumentar special.

Toracotomia și decorticarea precoce este o alternativă la precedentă, practică pentru aceleași obiective. Traumatismul chirurgical este însă semnificativ mai mare.

Pleurotomia cu rezecție de coastă este indicată în fazele cronice în care apare retractoria peretelui toracic și îngustarea spațiilor intercostale, nefiind posibilă efectuarea unei pleurotomii. Constă în rezecția unui segment de câțiva centimetri dintr-o coastă și pătrunderea în cavitatea pleurală prin patul coastei, urmată de

drenaj.

Decorticarea pleuro-pulmonară se adresează stadiilor cronice ale pleureziilor, cu o durată de evoluție de minim 3 luni, care își propune să desființeze cloazonările purulente delimitate de o crustă densă fibro-conjunctivă depusă pe pleura viscerală. Pentru expansiunea plămânului este necesară eliberarea acestuia pe toate fețele sau chiar asocierea unei rezecții pulmonare, dacă leziunile subiacente o impun. Este esențial însă ca pleura viscerală să fie conservată, întrucât denudarea pulmonului duce la pierderi aerice și sanguine „în pânză” care spoliază bolnavul și creează un mediu propice grefării infecției.

Transpoziția musculară este operația prin care sunt mobilizate și transferate în cavitatea toracică lambouri musculare cu pedicul vascular în scopul obliterării pungii pleurale cu țesut cu o bună apărare antimicrobiană. Se pot folosi în acest scop marele dorsal, pectoralul mare, marele dințat sau dreptul abdominal.

Drenajul toracic deschis se aplică excepțional, la cazurile cu evoluție îndelungată, cu cloazonări nerezolvabile, la care nu există risc de pneumotorax. Constă în îndepărtarea unei porțiuni din peretele toracic situată decliv față de empiem și suficient de mare încât să permită abordul direct și toaletarea eficientă. Această fereastră se poate închide ulterior spontan sau prin metode chirurgicale.

3. PLEUREZIILE TUBERCULOASE (SPECIFICE)

Reprezintă o entitate patologică a cărei incidență a cunoscut o scădere semnificativă odată cu îmbunătățirea terapiei medicamentoase a tuberculozei.

Clasificare anatomo-clinică

În practică se disting următoarele categorii:

- tuberculoza pleurală pură
- tuberculoza pleurală pură cu infecție mixtă, tuberculoasă și nespecifică
- tuberculoza pleuro-parenhimitoasă
- empiemul mixt, tuberculos și nespecific

Etiopatogenie

Contaminarea spațiului pleural cu BK se face pornind de la un focar tuberculos, aparent sau nu, localizat în corticala pulmonară

sau subpleural. În practică însă, toracentezele repetate, drenajul inadecvat sau fistulele bronho-pleurale, favorizează suprainfectarea empiemului tuberculos cu germeni nespecfici, determinând așa-zisele empieme mixte.

Anatomie patologică

Pleureziile tuberculoase se caracterizează prin prezența bacililor Koch și a leziunilor cazeoase, iar lichidul pleural poate avea un aspect hemoragic. Aspectul purulent al revărsatului este prezent numai dacă există o suprainfectare cu germeni nespecfici.

Tratament

Medicamentos este de primă intenție și constă în administrarea de tuberculostatice atât pe cale generală, cât și instilarea lor intrapleurală prin toracenteză sau printr-un tub de dren pentru o perioadă de două luni.

Chirurgical este indicat în caz de eșec al precedentului și este condiționat de mai mulți factori: starea arborelui bronșic și a parenhimului pulmonar, dimensiunile, topografia și starea pereților pungii de cloazonare, conținutul bacteriologic al lichidului.

Soluțiile terapeutice sunt în mare aceleași ca și la pleureziile nespecifice, practicându-se cu precădere decorticarea pleuro-pulmonară, toarcoplastii și transpoziții musculare. De asemenea, se asociază mult mai frecvent rezecțiile pulmonare, necesare pentru îndepărtarea zonelor de parenhim compromise.

Nu se practică decorticarea precoce sau instilarea intrapleurală de agenți fibrinolitici.

Bibliografie

1. Angelescu, N. – „Tratat de patologie chirurgicală – Pleureziile purulente”. Ed Medicală, București, 2003, pag 859-870
2. Horvat, Th – „Elemente de patologie chirurgicală toracică”, Ed. Inedit, București, 1999, pag 271-282
3. Shields T. „General Thoracic Surgery”, 7th edition, Lippincott Williams&Wilkins, 2009, pag 775-771
4. Norton J. A & col. – „Surgery - Basic Science and Clinical Evidence”, Second Edition, Springer, 2008, pag 1551 – 1571
5. Grancea V. – “Bazele radiologiei și imagisticii medicale”, Ed Amaltea, Bucuresti, 1996, pag 111-115

6.2 - Chistul hidatic pulmonar

Victor Strambu, Silviu Stoian

1. Etiopatogenie

Echinococoză sau hidatidoză este o boală cunoscută din cele mai vechi timpuri (menționată de Hipocrate, dar și în Talmud). Termenul de „chist hidatic” a fost folosit pentru prima dată de Rudolphi în 1808 pentru a descrie echinococoză la om.

Epidemiologie

Boala este endemică în regiunile pastorale (regiunea mediteraneană, Orientul Mijlociu, America de Sud, Australia, Noua Zeelandă, Africa de Sud, Asia centrală, China, Alaska, dar datorită fenomenului de migrație rapidă a populației numărul de cazuri este în creștere și în alte părți ale lumii. În bazinul mediteranean frecvența cazurilor este de 25000 la 100000 de locuitori, iar în România de 5 la 100000 de locuitori.

Agentul etiologic este reprezentat de *Echinococcus Granulosus* din clasa Cestode, care trebuie diferențiat de *Echinococcus Multilocularis* care cauzează leziuni multiloculare cu potențial de invazie locală.

Parazitul are două forme:

1. Forma adultă de vierme de 3-5 mm ce trăiește în intestinul subțire al unui carnivor (câine, lup, șacal, coiot, vulpe, mai rar pisică, jaguar, panteră). Acesta are trei părți: scolex, gât și strobilă, aceasta din urmă alcătuită din trei proglote. Ultima proglotă conține 400-800 de ouă (embriofoți).
2. Forma larvară dezvoltată ca și chist hidatic în organele gazdei intermediare (oaie, capră, porc, vită, cămilă, cervidele, accidental omul). Chistul are formă rotundă, având conținut lichidian înconjurat de un perete.

Conținutul este lichidul hidatic care este limpede, incolor, inodor, descris clasic „ca lichidul de stâncă” cu pH 6,7-7,2 și densitate 1008-1015, cu conținut electrolitic similar cu al gazdei și o presiune intrachistică de 21-61 cm apă. Peretele este format din două straturi, la exterior membrana laminată sau cuticula, care este albă, groasă de 1-3 mm, formată din țesut elastic și hialin, avasculară, iar la interior membrana germinativă, fină transparentă. Aceasta din urmă produce spre exterior membrana laminată, iar spre interior veziculele fiice, lichidul hidatic și veziculele proligere.

Patogenie

Parazitul parcurge un ciclu evolutiv, descris de Deve în două variante:

1. Marele ciclu. Ultima proglotă a parazitului adult din intestinul subțire al gazdei primare eliberează ouăle ce ajung în mediul exterior prin fecalele gazdei. Ouăle sunt ingerate de gazda intermediară, iar sub acțiunea sucurilor digestive embrionul hexacant este eliberat din ou. După depășirea barierei intestinale embrionul ajunge în ficat prin intermediul circulației portale și se fixează de obicei aici (50-60% din localizările hidatice). Dacă se depășește filtrul hepatic se ajunge în mica circulație și o parte consistentă din embrionii rămași se vor fixa la nivel pulmonar (10-30%). Embrionii ce depășesc și al doilea filtru ajung în marea circulație și se pot fixa practic oriunde (creier, splină, os, etc). Organele cu chist hidatic ale gazdei intermediare pot fi consumate de carnivorul gazdă primară ducând la dezvoltarea formei

adulte în intestinul subțire al acestuia cu închiderea și reluarea ciclului ce stă la baza echinococozei primitive.

2. Micul ciclu. Chistul hidatic din organul gazdei intermediare se sparge iar embrionii eliberați se dezvoltă direct în chiste hidatice. Acest tip de ciclu stă la baza echinococozei secundare.

În afară de calea clasică descrisă în marele ciclu se mai consideră posibilă o cale alternativă prin limfaticele tubului digestiv-ductul toracic-vena jugulară-inima dreaptă-plămân și o cale respiratorie cu inhalarea prafului sau a firelor de păr de animal contaminate, deși nu este clar dacă secrețiile bronșice pot liza peretele embrioforului.

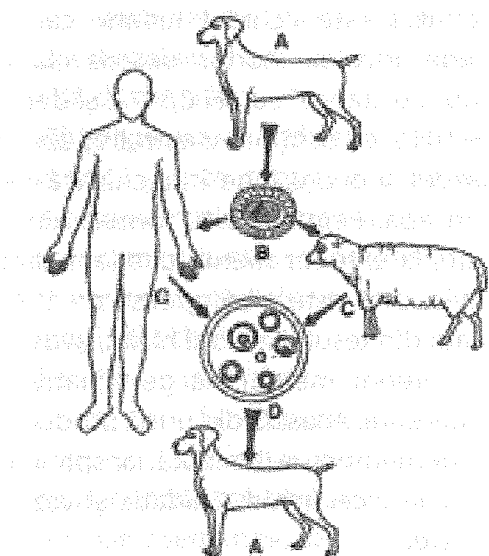


Fig 1. Marele ciclu evolutiv al parazitului
După Shields T și colab. (6)

2. Fiziopatologie

În jurul chistului organismul gazdă dezvoltă inițial o reacție locală cu migrare de limfocite, monocite și eozinofile care sunt înlocuite treptat cu fibroblaști. Aceștia, împreună cu țesutul pulmonar compactat sub presiunea creșterii chistului formează perichistul (sau ectochistul sau adventicea) alcătuită exclusiv din celulele gazdei.

Manifestările generale ale organismului gazdă sunt de tip alergic de tip imediat (anfilaxia hidatică) sau întârziat (alergia hidatică).

În parenchimul pulmonar din jurul chistului se produc colabări și tasări datorită creșterii chistului ce duc în timp la formarea perichistului, aflat în contiguitate cu țesutul pulmonar normal. În parenchimul adiacent perichistului se produc modificări ale arhitecturii bronșice cu angulații,

dislocări, compresiune laterală cu ovalarea bronșiei, condroliza și în final fistula bronșică pe de o parte, iar pe de altă parte emfizem prin stenoza bronșică cu supapă sau atelectazie. După constituirea fistulelor bronșice aerul pătrunde între chist și perichist ducând în timp la infectarea și fisurarea chistului, cu evacuarea lichidului fie lent, ceea ce duce la o cavitate hidroaerică cu membrană restantă ondulantă, fie rapid, ceea ce duce la vomica hidatică.

3. Anatomie patologică

Chistul hidatic pulmonar se dezvoltă mai frecvent în lobii inferiori și mai frecvent în plămânul drept decât în cel stâng. În 75-90% din cazuri avem de-a face cu un chist unic, în restul cazurilor întâlnim localizări multiple. Chistul hidatic se dezvoltă mai rapid în plămân decât în alte organe și mai rapid la copii decât la adulți, datorită opoziției mai mici pe care o întâlnește din partea țesutului pulmonar elastic sau disensibil, cât și datorită presiunii negative din torace. Pentru elementele constitutive ale chistului vezi cap. 1.

4. Diagnosticul clinic

Chistul necomplicat este cel mai adesea asimptomatic (80% din cazuri) sau are simptome nespecifice. De aceea diagnosticul clinic în chistul hidatic pulmonar nu devine cert decât odată cu apariția complicațiilor când se produce vomica hidatică în care se pot evidenția elemente hidatice.

Cele mai întâlnite simptome înainte de apariția complicațiilor sunt:

Tusea, chinuitoare, neproductivă

Expectorația hemoptoică sau chiar hemoptizia redusă cantitativ

Durerea toracică în punct fix la chisturile ce ating pleura paritală

Senzație de „presiune” toracică fără factori care să o agraveze sau amelioreze

Dispneea în cazul chisturilor multiple sau de dimensiuni mari

La copii este afectată creșterea și se poate instala nanismul hidatic.

Examenul clinic e adesea normal, doar la chistele mari se poate remarca bombarea hemitoracelui, matitate la percuție, diminuarea

transmiterii vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular.

Odată cu apariția complicațiilor apar:

- Manifestări alergice de la urticarie și prurit până la șoc anafilactic
- Tuse rebelă, violentă, ce poate duce la vomica hidatică (eliminarea bruscă de lichid hidatic abundent, limpede, cu gust sărat, sălcu, în care se pot uneori evidenția elemente hidatice-membrane cu aspect de „pieliță de strugure”, scolecși). Ulterior expectorația poate căpăta aspect purulent
- Dispnee severă prin inundație traheobronșică cu insuficiență respiratorie acută și chiar deces
- Hemoptizii
- Semne și simptome de infecție cronică: febră/subfebră, astenie, fatigabilitate, anorexie, pierdere ponderală.

Ruptura chistului în cavitatea pleurală este mai rară (5%), iar simptomatologia este de obicei frustă datorită limitării diseminării pleurale prin formarea anterior rupturii de aderențe pleuro-pulmonare. Când aceste aderențe nu s-au format sau sunt depășite simptomatologia poate fi de pneumotorax sau hidropneumotorax cu durere toracică și insuficiență respiratorie brusc instalate, cu examen clinic corespunzător revărsatelor pleurale aerice sau hidroaerice.

5. Diagnosticul paraclinic

1. Eozinofilia. Valori peste 5% sunt considerate sugestive dar sunt nespecifice.
2. Eozinofilia provocată. Considerată pozitivă dacă valoarea eozinofiliei crește după efectuarea IDR Cassoni.
3. Intradermoreacția Cassoni. Se injectează 0,1 ml de antigen hidatic la nivelul antebrățului și se urmărește reacția locală, considerată pozitivă la apariția unei papule de 1-2 cm.
4. Reacția de fixare a complementului Weinberg-Pârvu ce testează imunitatea umorală.
5. Alte teste imunologice: testul Elisa, contraimunelectroforeza, reacția de hemaglutinare indirectă.
6. Examenul sputei. Valoare patognomonică are evidențierea de material hidatic (membrane, scolecși, vezicule fice) în spută. Valabil doar în cazul de chist hidatic complicat cu ruptură.

7. Examenul radiosopic. Semnul Brjzowsky-Linberg (Escudero-Nemerow în literatura anglosaxonă) sau „respirația chistului”, considerat patognomonic reprezintă creșterea dimensiunii cranio-cauale a opacității radiologice date de chist care se ovalizează în inspir profund și redevine rotundă în expir, datorită elasticității chistului necomplicat.
8. Examenul radiologic. În chistul necomplicat, clasic se observă o opacitate rotundă „ca trasă cu compasul”, bine delimitată, omogenă, de intensitate subcostală (în practică forma poate fi adesea ovalară). În chistul complicat în stadiu de prerieptură se observă o semilună transparentă ce coafează polul superior al opacității chistului, martor al aerului pătruns între chist și perichist. În stadiul de ruptură se observă o cavitate hidroaerică cu nivel „ondulant” dat de prezența membranei care plutește pe lichidul chistului parțial evacuat (semnul „nufărului”). În stadiul de evacuare completă a lichidului se observă transparența cavitară aeriană cu pereți subțiri, având în porțiunea declivă opacitatea dată de membrana retenționată.



Fig 2. Radiografie toraco-pulmonară de față. Chist hidatic pulmonar stâng intact.

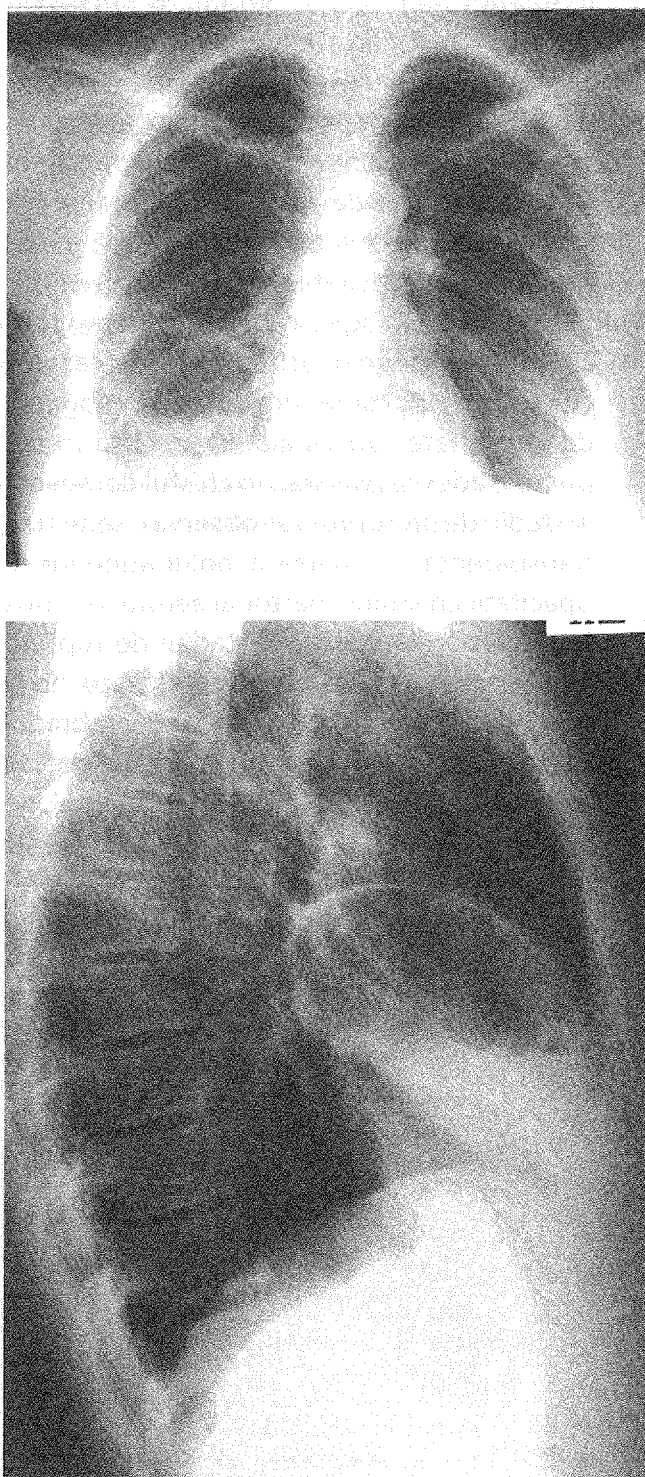


Fig 3-4. Radiografie toracopulmonară de față respectiv profil drept. Chist hidatic pulmonar drept rupt și parțial evacuat, cu semnul „nufărului”

9. Examenul CT toracic este elocvent, tranșează caracterul lichidian al opacității radiologice.

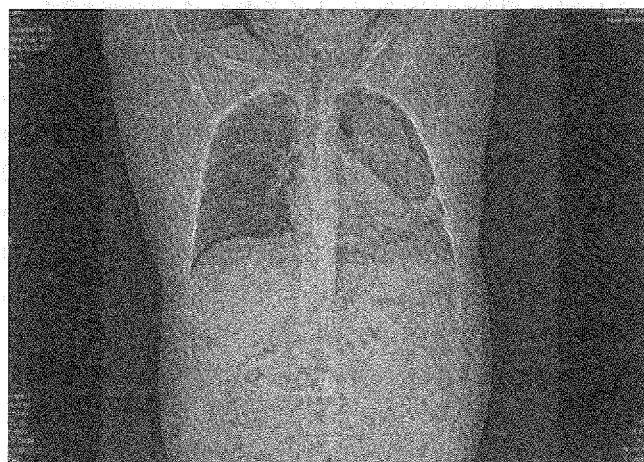
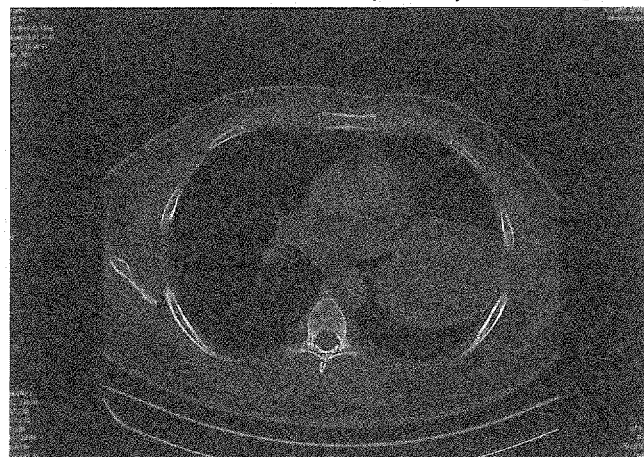


Fig. 5-6. CT toracic (topogramă și secțiune transversală).

Chist hidatic pulmonar stâng intact.

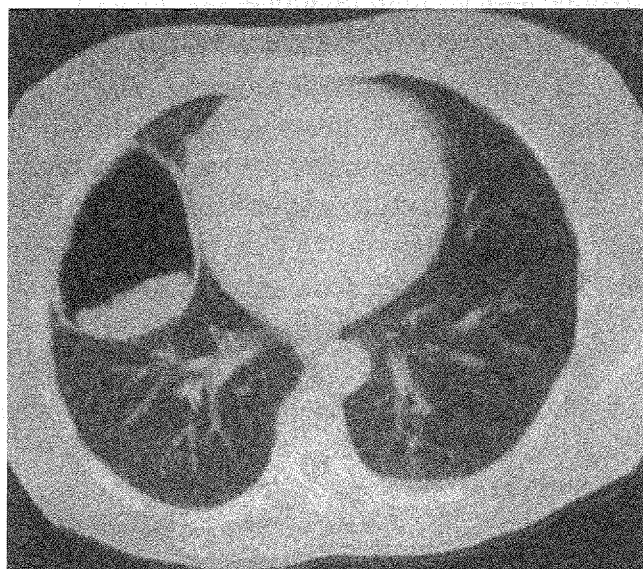


Fig. 7. CT toracic. Chist hidatic pulmonar drept rupt și evacuat cu membrana restantă.

10. Examenul RMN este util în cazuri de chist complicat.
11. Echografia poate preciza caracterul transonic al formațiunii pulmonare, iar prin decelarea concomitentă de formațiuni similare he-

patice crește gradul de probabilitate al diagnosticului de chist hidatic având în vedere asocierea frecventă a celor două localizări.

12. Examenul bronhoscopic. Poate vizualiza membrana hidatică prin intermediul fistulelor bronșice sau poate obține la aspiratul bronșic elemente hidatice ce nu s-au obținut în spută.

6. Diagnostic diferențial

Chistul hidatic pulmonar trebuie diferențiat de alte afecțiuni în funcție de stadiul sau evolutiv și de stadiul investigațiilor.

Chistul hidatic necomplicat trebuie diferențiat de:

1. Afecțiuni congenitale chistice (chist bronhogenetic, chist aerian infectat plin cu lichid, chistul pleuropericardic) în care diagnosticul diferențial este atât de dificil încât uneori doar intraoperator se stabilește diagnosticul final. Testele serologice sunt negative.
2. Pleurezia închisată scizurală sau axilară ce poate mima inclusiv computer tomografic chistul hidatic. Testele serologice sunt negative.
3. Chistul hidatic de dom hepatic este teoretic diferențiable prin pneumoperitoneu diagnostic, tehnică mai puțin utilizată în zilele noastre. Scintigrafia hepatică este elocventă.
4. Sechestrația pulmonară se diferențiază la ex. CT iar angiografia poate decela sursa arterială a teritoriului embionar incriminat.
5. Tuberculoza pulmonară în formele pseudotumoale (tuberculom sau cavernă plină) au leziuni bacilare concomitente, ex. spută pozitiv, IDR la tuberculină pozitiv, la CT densitate tisulară.
6. Tumorile pulmonare benigne (hamartom, leiomiom, fibrom, angiom) au la ex. CT structură solidă.
7. Tumorile pulmonare maligne primitive sau metastatice (ex. bronhoscopic și CT specifice pentru tumori solide, eventual decelează punctul de plecare primitiv).
8. Diafragma „în brioșă” pretează la confuzii cu chistul de lob inferior. Ex. CT tranșează diagnosticul.
9. Tumori chistice mediastinale (chist dermoid, chist gastroenteric, chistul neuroenteric) sau cele solide mediastinale (lipomul, neu-

rinomul, fibromul) sunt elucidate la ex. CT.

10. Afecțiuni parietale toracice de tip chistic, inflamator sau tumoral (displazie fibrochistică, abces rece, sarcoame) se diferențiază la ex. CT.

Chistul hidatic complicat cu ruptură și evacuare parțială trebuie diferențiat de alte afecțiuni cu nivel hidroaeric la radiografia toracică și anume:

1. Abcesul pulmonar de altă etiologie care se diferențiază doar prin anamneză (vomica purulentă nu cu lichid clar) și serologie.
2. Chistul aerian infectat.
3. Cavena tuberculoasă cu nivel lichidian.
4. Hernia diafragmatică stângă cu conținut gastric.

Chistul hidatic complicat cu ruperea în pleură trebuie diferențiat de revărsatele lichidiene, aeriene sau hidroaerice de alte etiologii (pneumotoraxul spontan, pleureziile pneumonice sau neoplazice, hidropneumotoraxul).

7. Evoluția și complicațiile bolii

Evoluția naturală a chistului hidatic pulmonar este spre complicații date de fisurarea și suprainfectarea chistului:

1. Șoc anafilactic prin punerea bruscă în contact a fluidelor corporale cu cantități mari de antigen hidatic.
2. Hemoptizia prin erodarea vaselor bronșice, funcționale sau de neoformație.
3. Vomica hidatica cu lichid limpede.
4. Inundația traheobronșică prin lichid hidatic.
5. Echinococoză secundară bronhogenă prin înșămânțarea după inundare.
6. Piopneumochist-abces pulmonar.
7. Retenția uscată de membrană, eventualitate rară după evacuarea completă a chistului fără suprainfectare.
8. Evacuarea în esofag, eventualitate foarte rară.
9. Hidropneumotorax hidatic prin evacuarea în pleură.
10. Piopneumotorax prin suprainfectarea celui de mai sus.
11. Echinococoză pleurală secundară prin înșămânțarea pleurei în urma hidropneumotoraxului hidatic.
12. Echinococoză pleurală primitivă heterotopică prin eliminarea chistului hidatic pulmonar

intact în pleură după ruptura perichistului.

8. Tratament

Orice chist hidatic pulmonar are indicație chirurgicală de principiu, evoluția spontană fiind doar spre complicații, fără vindecare spontană, iar tratamentul medical neputând duce la vindecare în absența asocierii cu cel chirurgical.

Tratamentul medical

Tratamentul chistului hidatic pulmonar este categoric chirurgical, dar tratamentul medical are aportul său. Agenții antiparazitari – compuși benzimidazolici ca albendazolul sau mebendazolul - se folosesc încă din anii 70. Întotdeauna eficiența parazitocidelor în tratamentul chistului depinde de mărimea și vârsta chistului și de grosimea perichistului și din aceste puncte de vedere localizarea pulmonară a chistului hidatic ar răspunde mai bine la tratamentul medical față de alte localizări. Deși se consideră că în 2/3 din cazuri tratamentul are efect pe chist, doar în 1/3 din cazuri se obține efectul terapeutic complet. Un tratament parazitocid chiar și ideal, deși poate duce la moartea parazitului și eventual ratatinarea chistului, nu poate duce niciodată la eliminarea membranelor care rămân retenționate în cavitatea perichistică. Mai mult, sub acțiunea medicamentelor membrana chistului se fragilizează, ceea ce duce la o creștere semnificativă a cazurilor de rupere a chistului (ajungând până la 77% după unii autori) cu tot cortegiul de complicații cunoscute. Pe lângă aceasta, tratamentul are efecte secundare precum creșterea reversibilă a aminotransferazelor, dureri abdominale, cefalee, leucopenie, anemie, anorexie, alopecie, vertigo, astenie iar mai recent s-au descris efecte teratogene pe animalele de laborator la administrarea în perioada precoce a sarcinii. Toate aceste elemente duc la indicații selective ale tratamentului medical:

- la pacienți ce nu pot suporta intervenția chirurgicală
 - în caz de localizări hidatice multiple ce implică și alte organe
 - atunci când îndepărtarea completă a chistului nu este posibilă
 - postoperator la pacienți la care s-a produs intraoperator contaminare prin rupere.
- Doza și perioada de administrare sunt încă

subiect de discuție pentru consens, dar schema cea mai uzitată este Albendazol 10-15mg/kg corp/zi sau 400mg de două ori pe zi începând cu 4 zile înaintea operației. Tratamentul durează o lună, se pot face trei cicluri de tratament cu pauză de două săptămâni între ele.

Se mai poate folosi Praziquantel cu doze cuprinse între 120-210 mg/kg corp divizate în 5-6 zile.

Tratamentul chirurgical

Este singurul care poate asigura vindecarea completă. Obiectivele sale sunt ca și în cazul altor localizări hidatice:

1. îndepărtarea parazitului cu evitarea diseminării intraoperatorii
2. rezolvarea cavității restante
3. în cazul chisturilor complicate se adaugă rezolvarea specifică a complicației.

Tratamentul chirurgical poate fi clasificat în:

- tratament chirurgical conservator, cu menajarea parenchimului pulmonar funcțional
- tratament chirurgical de exereză.

Tratamentul chirurgical conservator

1. Etapa de îndepărtare a parazitului
- a. Tehnici de evacuare intactă a hidatidei**
- Tehnica Dubau – propune atacul perichistului la nivelul meridianului cel mai mare, apoi se pătrunde în planul dintre chist și perichist și se îndepărtează hidatida intactă.
- Tehnica Hugon - diferența constă în atacul la joncțiunea perichistului cu țesutul pulmonar normal.
- Tehnica Coman - incizie în parenchimul pulmonar apoi lărgirea breșei și disecție digitală în planul de clivaj.

Tehnica Perez Fontana ce implică disecția în planul dintre perichist și parenchimul pulmonar normal, cu îndepărtarea chistului intact împreună cu perichistul. Întrucât acest plan este mai degrabă teoretic și nu este exsang procedeul este utilizabil doar pentru chisturile mici, periferice, altfel este grevat de pierderi aeriene și mai ales sangvine.

b. Tehnici de îndepărtare a parazitului după evacuare parțială și inactivare

Se puncționează chistul prin zona de corticalizare maximală cu ac subțire (Arce) sau gros (Finochietto), se evacuează parțial lichidul hidatic și pe același ac se introduce o soluție de inactivare cu efect parazitocid (soluție salină

hipertonă sau alcool etilic absolut). După așteptarea efectului soluției, se evacuează complet chistul, se incizează perichistul și se extrage chistul.

3. Etapa de desființare a cavității restante

Procedeul Posadas-Carpinisan constă în excizia marginilor perichistului până în țesut sănătos cu „aplatizarea” cavității perichistice. Aplicabilă mai ales în chistele mici, periferice, fără fistule bronșice importante.

Procedeul Juvara constă în excizia marginilor perichistului și se închid fistulele bronșice prin sutură și mioplastie cu lambou pediculat intercostal ce plombează cavitatea perichistică.

Procedeul Geroulanos constă în închiderea cavității pe tub de dren conectat la sistem de aspirație pasivă tip Beclere, fără închiderea fistulelor. Util în chisturile cu localizare adâncă spre elemente importante vasculare sau bronșice. Grevat de evoluție lentă, prelungită postoperator până la desființarea cavității restante.

Modificarea Horvat-Nicodin adaugă închiderea fistulelor bronșice și exteriorizarea drenajului intracavitar prin contraincizie pulmonară, cu lăsarea unei anse de 7-10 cm de tub între plămân și peretele toracic pentru a permite excursiile respiratorii pulmonare normale.

Procedeul Dor constă în desființarea cavității restante prin închidere în burse etajate după închiderea fistulelor bronșice. Este de la distanță cel mai folosit procedeu în prezent.

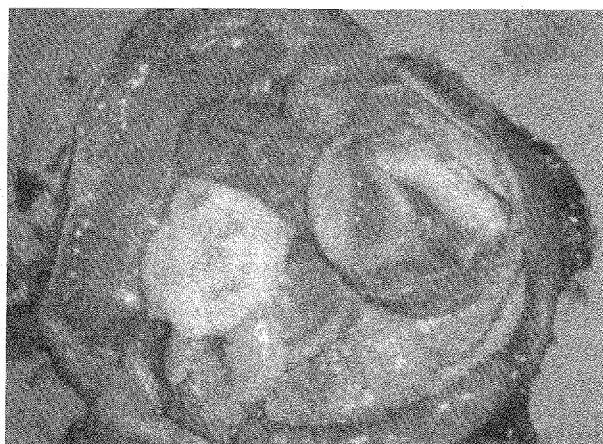


Fig. 8. Piesă operatorie conținând chist hidatic pulmonar extras, vezicule fiice, fragment de perichist.

Indiferent de metoda chirurgicală aleasă intubația selectivă are indicație absolută pentru evitarea inundării arborelui bronșic contralateral cu material hidatic sau puroi.

Tratamentul chirurgical de exereză

(rezecții tipice sau atipice) este mai rar folosit el având indicații limitate:

- chisturi voluminoase ce ocupă peste 50% din lob
- în cazul accidentelor vasculare importante
- în cadrul tratamentului conservator
- parenchim pulmonar compromis prin supurații și scleroză intensă
- stenoze bronșice ireversibile cu lipsa de expansiune a parenchimului pulmonar după evacuarea hidatidei
- echinococoză alveolară.

În tratamentul chistului hidatic pulmonar tehnicile toracoscopice nu s-au impus în practică în aceeași măsură ca în restul patologiei chirurgicale toracice.

Strategia abordării localizărilor multiple

În cazul localizărilor pluriorganice, chistul hidatic pulmonar va fi întotdeauna primul abordat deoarece ventilația mecanică din cursul anesteziei generale pentru îndepărtarea unui chist cu altă localizare este grevată de un risc major de complicație (efracție cu șoc anafilactic și/sau inundație/însămânțare hidatică bronhopulmonară) a chistului pulmonar.

În cazul localizărilor multiple bilaterale se abordează mai întâi partea pe care chistul nu este complicat deja, iar dacă pe ambele părți chisturile nu sunt complicate se dă prioritate părții cu chisturile cele mai mari sau cele mai multe. Intervenția chirurgicală se poate desfășura:

- a. într-o singură etapă prin toracotomii succesive sub aceeași anestezie sau prin toracotomie anterioară transsternală submamară (clamshell incision) sau prin sternotomie longitudinală, sau
- b. în două etape succesive prin toracotomii spațiate la 2-4 săptămâni sau 2-3 luni (metoda preferată de autorii articolului și de autorii români în general).

Complicațiile postoperatorii sunt influențate de numărul și mărimea chisturilor sau de gradul de complicație preoperatorie a acestora, dar postoperator complicațiile sunt reduse, fiind reprezentate în principal de infecția spațiului pleural și persistența pierderilor aeriene

(circa 2% fiecare). Incidența recurențelor hidatice se situează tot în jurul a 2%.

Prognosticul este excelent.

Bibliografie

1. Popa FI, Radu P.A. Chistul hidatic pulmonar în Manual de chirurgie pentru studenți sub redacția Bratucu E. Editura universitară „Carol Davila” București, 2009
2. Horvat T. Nicodin A. Cordos I.- Chistul hidatic pulmonar în Tratat de chirurgie sub redacția Popescu I. Editura Academiei Române 2008
3. Coman B.C. – Chistul hidatic pulmonar în Tratat de patologie chirurgicală sub redacția Angelescu N. Editura Medicală București, 2001
4. Cotulbea R., Ghelase F. – Chirurgie toracică Editura didactică și pedagogică, 1999
5. Gherman I. Boala hidatică, Editura Medicală 1991
6. Harlaftis N, Aletras H, Symbas H, Hydatid disease of the lung in General thoracic surgery sub redacția Shields T. ediția VII Editura Lippincott Williams&Wilkins 2009

CAPITOLUL 7

7.1 - Patologia benignă a glandei mamare

Alexandru Blidaru, Silviu Voinea, Angela Sandru

1. ANATOMIA SÂNULUI

Sânii reprezintă o caracteristică sexuală secundară feminină dar se regăsesc în formă rudimentară și la bărbați.

Sânul femeii este localizat în sistemul fascial superficial al peretelui toracic anterior. Fascia superficială prezintă legături laxe cu fascia profundă, delimitând spațiul retromamar (submamar), bogat în țesut limfatic, care oferă un grad de mobilitate al sânului față de planul muscular. Baza sânului se extinde superior de la nivelul coastei a II-a până la coasta VI sau VII inferior, și de la marginea sternală, medial, către linia medio-axilară, lateral. Două treimi ale bazei de implantare a sânului sunt situate anterior de marele pectoral, restul fiind supraiacente mușchiului dințat anterior și într-o măsură mai mică aponevrozei oblicului extern. Aproximativ 95% dintre femei prezintă o extensie a țesutului aparținând cadranelor supero-extern către axilă, dând naștere prelungirii axilare a lui Spence.

Fiecare sân este format din 15-20 de lobi, variabili ca mărime, drenați fiecare în parte de către un duct lactifer ce se deschide prin intermediul unui orificiu separat la nivelul mamelonului. Lobii glandulari alături de ducte formează unități funcționale dar nu și chirurgicale.

Condensări fibroase ale țesutului conjunctiv aparținând stromei interlobare

formează legături între derm și stratul profund al fasciei superficiale, dând naștere ligamentelor lui Cooper. Odată cu invazia neoplazică, porțiuni ale acestor ligamente se pot contracta, determinând retracția/fixarea tegumentului.

Anomalii de dezvoltare. Polimastia (sâni supranumerari) sau politelia (mamelone supranumerare) se pot dezvolta atât la femei cât și la bărbați pe traiectul creștelor mamare (liniile laptelui). Anomaliile de dezvoltare includ situații în care țesutul mamar poate lipsi complet (amastia) sau poate fi notată existența mamelonului în absența țesutului glandular (amazia). Sânul supranumerar se formează în general în regiunea toracică (90%), imediat inferior celui normal, dar au fost descriși și la nivel axilar (5%) și abdominal (5%). Politelia apare de-a lungul liniei mamare, fără a asocia și dezvoltarea subiacentă a țesutului glandular. Aproximativ 1% din populația feminină prezintă această condiție, însă este mai des întâlnită la bărbați unde poate căpăta aspectul unei mici tumori cutanate.

Vascularizația și inervația. Vascularizația tegumentului sânului este dependentă de plexurile subdermale aflate în legătură cu vasele profunde ce asigură aportul sangvin al parenchimului glandular. Sursele vasculare derivă din următoarele:

- vase perforante provenind din artera mamară internă (2-5)
- artera toracoacromială

- vase către mușchiul dințat anterior
- artera toracică laterală
- ramuri terminale ale vaselor perforante intercostale (3-8)

Vascularizația realizată de către perforantele mamare interne în regiunea superomedială asigură aproximativ 60% din aportul sangvin al sânului.

Sângele venos al glandei mamare este drenat prin vena axilară, toracică internă și venele intercostale 3-5. La nivelul areolei există un plex venos circular, iar ulterior traiectul venelor îl urmează pe cel arterial.

Inervația senzitivă a sânului este de origine dermatomală. Ea provine în principal din ramuri anterolaterale și anteromediale ale nervilor intercostali T_3 - T_5 . De asemenea regiunea superioară și laterală a sânului este inervată și de fibre supraclaviculare ale plexului cervical inferior. Inervația senzitivă a mamelonului pare să fie asigurată de ramura cutanată laterală T_4 .

Drenajul limfatic. Drenajul limfatic asociază un grad pronunțat de variabilitate. Plexuri limfatice intercomunicante pornesc de la nivel interlobular și acompaniază ductele către regiunea subareolară.

Între 20 și 40 de ganglioni axilari, grupați în pectorali (anteriori), subscapulari (posteriori), centrali și apicali, drenează mai mult de 90% din limfa de la nivelul sânului. Din punct de vedere chirurgical ganglionii axilari sunt descriși în funcție de poziția față de micul pectoral, formând stațiile ganglionare Berg: stația I – lateral de micul pectoral, stația II – posterior de acesta, stația III – între marginea medială a micului pectoral și marginea claviculă inferioară. Pot exista și unul sau doi ganglioni situați interpectoral (ganglionii Rotter - stația IV Berg).

Restul drenajului limfatic este asigurat în majoritate de ganglioni situați parasternal, traiectul limfatic însoțind ramurile perforante ale mamei interne. Există descrise de asemenea căi limfatice accesorii care drenează către axila controlaterală sau către ganglionii epifrenici.

2. TUMORILE BENIGNE ALE SÂNULUI

Tumorile benigne se împart după originea tisulară în următoarele categorii:

- Conjunctive: lipoame, fibroame
- Epitelioconjunctive: adenolipoame,

adenofibroame

- Epiteliale: adenoame, papiloame intracaniculare
- Heterotopice: condroame, osteoame
- Vasculare: angioame, angiosarcoame

2.1 Fibroadenomul

Fibroadenomul este cea mai frecventă tumoră benignă a sânului; apare mai ales la femeile tinere (15-30 ani). Poate fi solitar sau multiplu și este caracterizat de o evoluție cu perioade de creștere în dimensiuni, care alternează cu perioade staționare.

Clinic, este o tumoră fermă, bine delimitată, rotundă sau ovalară, mobilă și în general nedureroasă. (Figura 1)

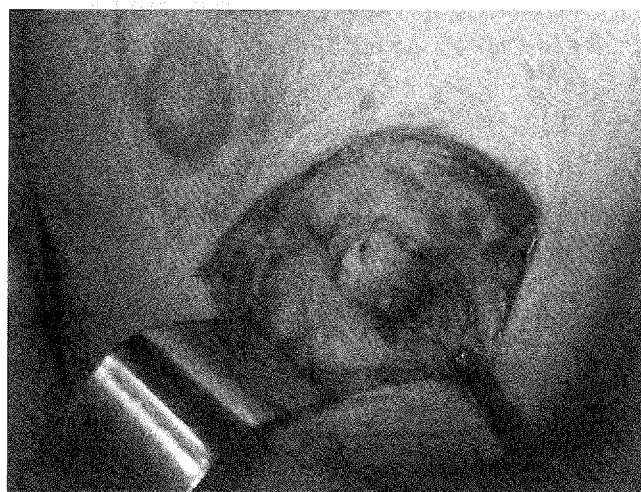


Figura 1. Fibroadenom

Imagistic, leziunea apare bine delimitată, uneori polilobulată, încapsulată, cu axul lung paralel cu tegumentul. Sunt mai multe forme anatomoclinice: fibroadenomul gigant (juvenil), care apare mai frecvent în adolescență și are o creștere rapidă; fibroadenomul complex, care are o componentă chistică, adenoza sclerozantă și calcificări; adenomul tubular sau adenomul de lactație. Transformarea malignă a fibroadenomului este foarte rară. Riscul mai mare se găsește în cazul fibroadenomului complex.

Tratamentul este chirurgical, când creșterea în dimensiuni este rapidă și marcată (în general peste 2 cm) când este simptomatic, sau când clinic și imagistic apar suspiciuni și este necesar diagnosticul diferențial cu leziuni maligne. Intervenția chirurgicală este excizia prin enucleere. Criteriul de plasare a inciziei, periareolar, șanț submamar, este în primul rând estetic, ținând cont de vârsta femeilor cu această

patologie.

Există tehnici ablativă moderne: crioablația cu argon la -196 grade Celsius, ablația cu radiofrecvență, ablația cu laser de tip NdYAG, sau ablația cu microunde. Pentru fibroadenoamele mici, infraclinice, s-au creat sisteme speciale de puncție biopsie vacuum asistată, sub ghidaj ecografic, care folosesc canule de 11 G și care pot realiza excizia lor completă.

2.2 Tumori Phyllodes

Tumori phyllodes reprezintă tumori benigne ale glandei mamare și se caracterizează printr-un ritm rapid de creștere în dimensiuni. Incidența lor este scăzută. Denumirea își are originea în limba greacă, unde "phyllodes" înseamnă "frunză", explicația acestei denumiri găsindu-se în aspectul macroscopic al tumorii pe secțiune, cu lobi separați prin septuri, asemănător unei frunze. Particular pentru acest tip histopatologic este riscul de malignizare. Fără tratament, tumora phyllodes evoluează către sarcom, relația între dimensiunile tumorii și riscul de sarcomatizare fiind direct proporțională. (Figura 2)

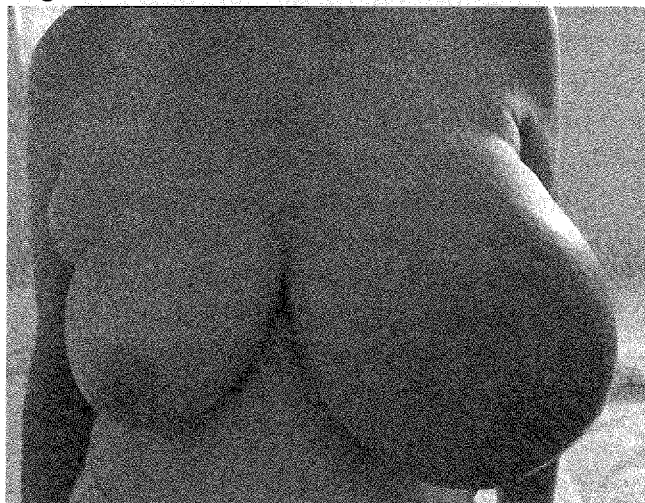


Figura 2. Tumora Phyllodes

Clinic, tumora are caractere de benignitate, cu o delimitare netă, contur regulat și mobilitate în raport cu restul glandei, fără adenopatii axilare; din anamneză factorul cel mai important de reținut este ritmul accelerat de creștere în dimensiuni. Imagistic (ecografic, mamografic, RMN) leziunea are caractere de benignitate.

Diagnosticul de certitudine este stabilit prin examen histopatologic, fie prin puncție biopsie fie intraoperator. Există 3 tipuri histopatologice de tumori phyllodes: benigne, maligne și leziunile borderline, adică acele tumori cu un

caracter incert, suspect.

Tratamentul tumorilor phyllodes este chirurgical, amploarea gestului variind între rezecții mamare limitate în cazurile în care dimensiunile tumorii și raportul dintre volumul acesteia și volumul sânului permit acest lucru, până la mastectomie când întregul sân a fost afectat. În cazul în care transformarea malignă a avut loc, tratamentul constă în mastectomia simplă, limfadenectomia axilară fiind un gest inutil întrucât sarcoamele nu diseminează limfatic. Riscul de recidivă este scăzut cu condiția ca excizia leziunii primare să fie completă.

2.3 Mastoza fibrochistică

Mastoza fibrochistică reprezintă creșterea anormală (hiperplazia) a epiteliului ductal și lobular în contextul unor transformări de tip fibrochistic de la nivelul țesuturilor mamare. Orice leziune proliferativă a glandei mamare prezintă riscul degenerării maligne ulterioare, însă acest risc este redus în mastoza fibrochistică întrucât implică în general procese de hiperplazie tipică. Clinic se caracterizează prin apariția unor noduli multipli cu dimensiuni variabile, uni sau bilaterali, sensibili spontan și la palpare, mai accentuați premenstrual.

Afecțiunea are incidență ridicată (60% din populația feminină) și este dependentă de statusul hormonal, nivelul estrogenilor, progesteronului și a prolactinei influențând intensitatea manifestărilor clinice. Etiologia este puțin cunoscută. Un rol important în apariția modificărilor la nivelul țesuturilor mamare îl au hormonii și factorii de creștere tisulari, care determină hiperplazie și interferă în ritmul de creștere și diviziune al celulelor, fenomene care în timp dau naștere unor zone de țesut fibrotic cu microchisturi.

Durerea este simptomul principal care domină tabloul clinic al mastozei fibrochistice. Pacienta relatează apariția unor dureri mamare difuze, acompaniate de congestia glandei și de o senzație de greutate la nivelul sânilor. La palpare pot fi decelați noduli multipli, bine delimitați, mobili, sensibili la atingere, fie într-unul fie la nivelul ambilor sâni. Elementul principal este recurența manifestărilor clinice, a căror apariție este în strânsă relație cu ciclul menstrual.

Diagnosticul diferențial este important, întrucât prezența oricărei formațiuni tumorale la nivelul sânului impune stabilirea naturii acesteia.

Ecografia, mamografia și RMN furnizează informații asupra caracterelor leziunii, cu precizarea că pentru paciente sub 40 de ani, este indicată ecografia datorită densității crescute a glandei mamare, în timp ce la pacientele cu vârsta peste 40 de ani, și sâni cu densități mai scăzute, de elecție este mamografia.

Prezența chisturilor poate face dificilă monitorizarea clinică și imagistică a sânilor și îngreuna descoperirea unor posibile leziuni suspecte de mici dimensiuni. Examenul citologic este necesar pentru analiza conținutului chisturilor sau în cazul scurgerii mamelonare. Mastoza fibrochistică puțin simptomatică nu necesită tratament. În aceste cazuri este recomandată supravegherea clinică și imagistică. În cazul unor dureri importante și a prezenței unor mase tumorale la nivelul sânilor este indicată terapia medicamentoasă, care include medicație anticoncepțională, blocați ai receptorilor de estrogen, antialgice și antiinflamatorii. Tratamentul chirurgical nu este necesar decât în cazuri în care investigațiile cu caractere incerte ridică suspiciuni în privința naturii leziunii (nodul mamar restant după menstruație, chist cu conținut mixt solid/lichid, citologie neconcludentă, scurgeri mamelonare sangvinolente). Manifestările clinice diminuează în intensitate odată cu înaintarea în vârstă și mai ales după instalarea menopauzei.

2.4 Chisturile mamare

Chisturile mamare sunt tumori cu conținut lichidian care apar drept consecință a obstrucției unui canal galactofor. Pot fi uni sau bilaterale, unice sau multiple și pot avea dimensiuni de la câțiva milimetri la câțiva centimetri. Apariția lor pare să fie legată de un exces estrogenic, o dovadă că sunt sub influența hormonală este că ele cresc în dimensiuni premenstrual.

Mamografic, aspectul lor este de opacitate omogenă și bine delimitată. Cea mai importantă investigație imagistică pentru diagnosticul chisturilor este ecografia mamară, care diferențiază între tumorile solide și cele cu conținut transonic. Tot ecografia dă informații privitoare la peretele chistului și eventualele structuri intrachistice. (Figura 3)

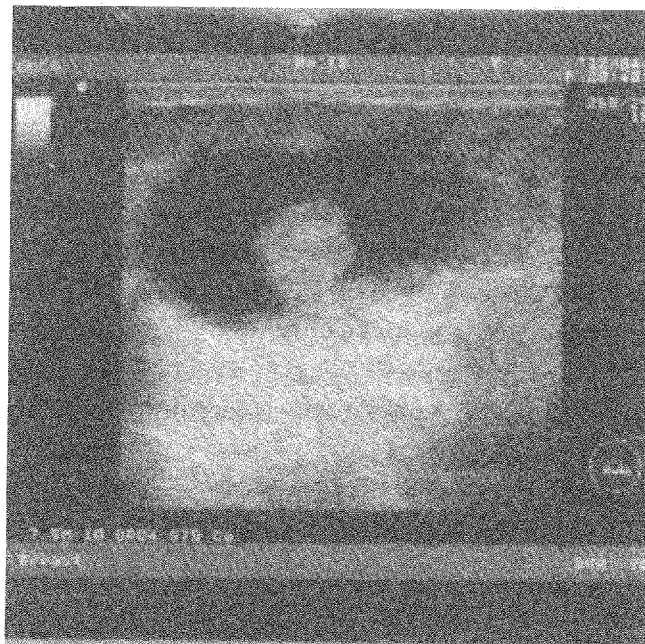


Figura 3. Chist mamar

Puncția aspirativă cu examen citologic este recomandată în chisturile mari, simptomatice, complicate sau care au modificări imagistice suspecte. Puncția are rol diagnostic dar și terapeutic; o parte din chisturile evacuate nu se mai refac. În marea majoritate a cazurilor, chisturile nu au indicație chirurgicală. Indicația chirurgicală în cazul chisturilor mamare e numai de excepție, când imagistic apar modificări suspecte și mai ales când există o componentă intrachistică solidă, citologia este suspectă sau conținutul chistic este hematic.

2.5 Cicatricea radiară

Cicatricea radiară este o leziune cu patogenie necunoscută, care se prezintă ca o masă palpabilă, prost delimitată, și cu posibilă aderență provocată la tegument. Imagistic se prezintă ca o modificare neregulată, spiculată, care simulează o tumoră malignă. Excizia chirurgicală se impune în scop diagnostic. Examinarea histopatologică este dificilă și necesită diagnosticul diferențial cu carcinomul invaziv ductal, cu efectuarea testării imunohistochimice.

2.6 Necroza grăsoasă

Necroza grăsoasă (citosteatonecroza) rezultă prin saponificarea grăsimii mamare posttraumatic; se întâlnește rar, mai ales la femeile obeze sau cu macromastie, după traumatisme mamare chiar de intensitate redusă. Din punct de vedere clinic, se prezintă ca o masă tumorală situată subcutanat, prost delimitată, posibil cu aderență provocată la tegument și nedureroasă.

Ecografic apare ca o masă fluidă vâscoasă, iar mamografic ca un chist sau ca o tumoră spiculată cu microchisturi, cu retracția și subțierea tegumentului supraiacent, iar uneori apar distorsiuni arhitecturale greu de interpretat. Excizia chirurgicală se practică mai ales pentru leziunile clinic și imagistic dificil de interpretat, incerte, în scop diagnostic.

2.7 Mastopatia diabetică

Mastopatia diabetică se poate manifesta ca o tumoră ce conține țesut glandular fibros care apare la o pacientă cu diabet zaharat de tip I sau II. Poate fi uni sau bilaterală. Clinic, apare ca o tumoră densă, fermă, cu contur neregulat. Mamografia apare fără modificări în timp ce ecografic, apar leziuni greu de diferențiat de o posibilă tumoră malignă. Histopatologic se identifică hipertrofia țesutului conjunctiv, atrofia lobulară și infiltrat limfocitar peritumoral. Potențialul de recidivă este mare, mai ales în condițiile persistenței unui diabet zaharat decompensat.

2.8 Hamartomul

Hamartomul reprezintă o leziune benignă, bine încapsulată, care conține o proporție anormală de țesut glandular, țesut adipos și țesut conjunctiv. Se întâlnește rar, în special după menopauză. S-au descris 2 varietăți anatomoclinice: adenolipomul și condrolipomul.

Din punct de vedere clinic, este o tumoră bine delimitată, de consistență moale, mobilă, nedureroasă. Mamografic apare ca o opacitate bine delimitată cu un halou radiotransparent. Necesită urmărire, iar intervenția chirurgicală se impune doar dacă devin simptomatice sau dacă există un aspect mamografic suspect. Nu are tendință de recidivă după excizia chirurgicală.

3. TRAUMATISMELE SÂNULUI

Traumatismele sânului sunt rezultatul afectării fizice a țesutului mamar, determinând leziuni ce interesează structurile anatomice implicate. Cel mai frecvent vasele sangvine pot suferi rupturi, determinând hemoragie locală și formarea unui hematom. Acesta poate căpăta un aspect clinic pseudotumoral și poate asocia echimoze, inflamație, febră, risc crescut de infecție. Țesutul adipos poate fi și el afectat ducând la instalarea citosteatonecrozei. (Figura 4)

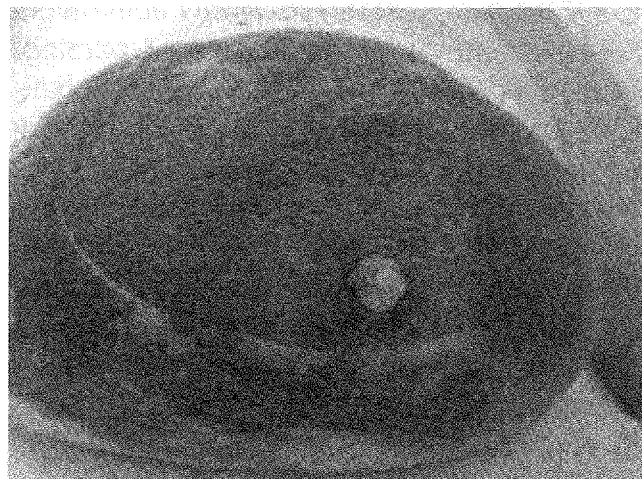


Figura 4. Echimoza posttraumatism mamar

Hematoamele, în special cele de dimensiuni reduse, se pot resorbi iar țesutul lezat se poate vindeca determinând distorsiuni arhitecturale locale ce pot impune un diagnostic radiologic/imagistic diferențial cu un proces neoplazic. Hematoamele voluminoase necesită de cele mai multe ori o abordare chirurgicală.

Unele paciente descriu apariția unei tumori mamare după un traumatism minor. Traumatismul este revelator în această situație, atrăgând atenția asupra unei leziuni preexistente.

Sindromul Mondor este o afecțiune rară, reprezentată de tromboflebita venelor superficiale ale sânului sau peretelui toracic anterior, uneori putând fi localizat la nivelul brațului. Este caracterizat prin debutul brusc al simptomatologiei dureroase și inflamatorii. Sindromul Mondor este în majoritatea cazurilor autolimitat. Etiologia este de natură traumatică, chirurgicală, infecțioasă, în rare cazuri fiind asociat cu afecțiuni maligne. Tratamentul include administrarea de medicație antiinflamatorie și anticoagulantă.

4. MASTODINIILE

Mastodiniile sau mastalgiile sunt dureri intense și prelungite ale sânilor, ele determinând o stare de disconfort și anxietate. Sunt una din cele mai importante cauze de prezentare la medic pentru simptomatologie mamară. De cele mai multe ori sunt mai accentuate premenstrual.

Cauzele sunt probabil de cele mai multe ori de origine endocrinologică: raportul modificat estrogen /progesteron, creșterea nivelului seric al prolactinei, tulburări în secreția de FSH și LH.

Examinarea acestor paciente trebuie în primul rând să excludă prezența unor patologii mamare.

Tratamentul mastodiniilor care nu se asociază cu alte afecțiuni ale sânilor este medicamentos.

5. GINECOMASTIA

Ginecomastia reprezintă o mărire anormală de volum a sânului la bărbat din cauza unei proliferări a țesutului glandular.

Poate fi uni sau bilaterală. În apariția ginecomastiei sunt implicați mai mulți factori: scăderea nivelului seric al androgenilor, creșterea nivelului seric al estrogenilor, modificări ale secreției de FSH, LH, GH.

Ginecomastia are cauze multiple:

- hipogonadismul: anorhidie, traumatisme testiculare, castrare, orhite, status postiradiere, hidrocел, varicocел, hermafroditism și mai ales Sindromul Klinefelter - caracterizat prin prezența a 47 cromozomi (XXY) și care asociază un risc de apariție a cancerului mamar de 50 - 80 de ori mai mare decât în populația masculină.
- tumori maligne: testiculare (coriocarcinomul seminomul, teratomul, carcinomul embrionar, tumorile cu celule Leydig și tumorile cu celule Sertoli), tumori suprarenaliene feminizante, carcinoame bronhopulmonare, hepatocarcinoame, carcinoame gastrice, carcinoame renale, tumori hipofizare, cancer de prostată, limfoame
- tulburări endocrine: hipertiroidism
- boli hepatice: ciroza, hemocromatoza idiopatică, transformarea steatozică a ficatului
- insuficiența renală cronică
- tratamente medicamentoase: estrogeni exogeni, steroizi anabolizanți, digitale, cimetidină, diazepam, flutamidă, fenitoină, spironolactonă, analogi LH-RH, unele citostatice, clorpromazină etc.
- ingestia unor droguri: heroină, metadonă, marijuana, alcool, amfetamine.

Diagnosticul diferențial cel mai important al ginecomastiei este cu neoplasmul mamar. Examenul clinic și examenele imagistice (ecografia mamară, mamografia, RMN mamar) trebuie să excludă etiologia malignă.

Tratamentul este în majoritatea cazurilor nechirurgical, indicația operatorie existând numai pentru ginecomastii fibrozate, cu modificări suspecte imagistic și la pacienții cu Sindromul Klinefelter și este reprezentată de mastectomia subcutană.

6. SCURGEREA MAMELONARĂ

Este un motiv frecvent de prezentare la medic pentru simptomatologie mamară, a treia cauză după mastodinie și tumora palpabilă. Are semnificație patologică mai ales când este spontană, persistentă, unilaterală, exteriorizată pe un singur canal galactofor și este sanghinolentă.

Galactoreea este scurgerea mamelonară lactescentă bilaterală, pe mai multe canale galactofore spontană sau la ușoara exprimare a mameloanelor, care survine în afara lactației. Este datorată fie unei creșteri a nivelului de prolactină, fie unei inhibiții a secreției dopaminergice care controlează în mod normal nivelul de prolactină.

Cauzele cele mai importante sunt :

- Prolactinoame hipofizare
- Traumatisme ale hipotalamusului
- Encefalite
- Tumori hipotalamice
- Hipotiroidism
- Insuficiența renală cronică
- Herpes Zoster toracic
- Diferite medicamente: contraceptive orale, estrogeni, danazol, antidepressive triciclice, unele antihipertensive, fentiazine, haloperidol, unele antiemetice, opioide, digitale, codeină, amfetamine, cimetidină.

Cauzele intramamare ale scurgerii mamelonare sunt :

- ectazia canaliculară este o dilatație a canalelor galactofore care poate fi însoțită de inflamație, fibroza periductală determinând uneori și retracție mamelonară, se poate complica cu mastita, astfel încât secreția poate fi seroasă, serocitrină, dar și brun - verzuie și chiar franc purulentă. De cele mai multe ori e bilaterală și se exteriorizează pe mai multe canale galactofore.
- displazia fibrochistică poate determina scurgere mamelonară, multiductală, spontană.
- papilomul intraductal este o tumoră benignă,

cel mai frecvent unică (și mai rar multiplă), care se dezvoltă în general la nivelul canalelor galactofore mari, retromamelonar. Caracteristica este scurgerea mamelonară sanghinolentă.

- cancerul mamar se poate manifesta uneori precoce prin scurgere mamelonară sanghinolentă și de cele mai multe ori e vorba de un carcinom intraductal în situ dar în cazurile mai avansate poate fi și manifestarea unui carcinom intraductal invaziv.

Anamneza trebuie să determine caracteristicile scurgerii mamelonare, momentul apariției, dacă este spontană, persistentă, aspectul secreției.

Examenul clinic

Examenul mamelonului are scopul de a diferenția de exudatul prin iritația tegumentului, din cauza eczemelor, leziunilor herpetice sau ombilicării mamelonului. De asemenea trebuie văzut dacă scurgerea provine dintr-un canal galactofor sau mai multe și dacă este uni sau bilaterală.

Scurgerea mamelonară unilaterală care provine dintr-un singur canal galactofor și care apare la ușoara compresie a unei anumite regiuni a sânului poate fi determinată de papilom intraductal sau de cancer mamar.

Investigațiile imagistic necesare sunt: mamografia bilaterală, ecografia mamară bilaterală, ductografie, ductoscopie, RMN, investigații endocrinologice, examen citologic.

Tratamentul scurgerii mamelonare

Galactoreea și celelalte scurgeri mamelonare uni sau bilaterale, multiductale, fără alte modificări suspecte imagistic sau la examenul citologic, nu au indicație chirurgicală și necesită supraveghere, tratament antiinflamator, antibiotic și endocrinologic, în funcție de rezultatul investigațiilor. Indicația chirurgicală este pentru scurgerea mamelonară, spontană, persistentă, în general unilaterală pe un singur canal galactofor, sanghinolentă sau în cazurile în care examenul citologic sau imagistic ridică suspiciuni.

Tipul intervenției chirurgicale este în funcție de caracteristicile scurgerii mamelonare, rezultatele investigațiilor și în funcție de vârsta pacienților.

La vârstă tânără e preferabilă o intervenție conservatoare. E recomandată excizia canalului galactofor responsabil de această scurgere și

operația e ghidată prin injectarea unei substanțe de contrast, prin ductoscopie sau prin canularea canalului galactofor. La vârsta mai înaintată e preferabilă excizia completă a tuturor canalelor galactofore deoarece din cauza involuției senile, țesut glandular mamar rămâne numai în cadrul central, retroareolar. Se evită astfel apariția recidivei. Aceste intervenții chirurgicale se realizează prin incizie hemiperiareolară care nu trebuie să depășească mai mult de jumătate din circumferința areolei pentru a evita devascularizarea și scăderea sensibilității areolei. Examenul histopatologic intraoperator este obligatoriu pentru completarea intervenției chirurgicale, în caz de carcinom în situ sau invaziv.

7. INFECȚIILE SÂNULUI

Mastita acută

Mastita acută reprezintă o inflamație a parenchimului mamar cel mai frecvent de cauză infecțioasă.

Infecțiile sânului pot fi primare, cu afectarea inițială a glandei mamare, sau secundare consecutiv extinderii unui proces infecțios de la nivelul tegumentelor (chist sebaceu, hidrosadenită) sau însămânțării vasculare în cursul evoluției unor afecțiuni sistemice (tuberculoză, actinomicoză).

Inflamația poate afecta și țesutul adipos perimamar superficial sau cel retromamar, complicându-se uneori cu abces și fistulă.

Semnele și simptomele mastitei acute se instalează de obicei rapid și sunt reprezentate de mărirea de volum a sânului însoțită de edem, hiperemie, hipertemie, durere locală și adenopatie axilară homolaterală.

La debut se palpează tumori mamare, apariția unei zone fluctuante semnificând evoluția spre abces mamar. Starea generală este de obicei afectată de febră, frisoane și curbatură.

Cel mai frecvent mastitele apar în timpul lactației (puerperal) și mult mai rar fără legătură cu perioada de sarcină și alăptare (nonpuerperal).

7.1 Infecțiile mamare puerperale

Mastita puerperală apare în majoritatea cazurilor în prima lună a lactației. Poarta de intrare a germenilor este de obicei o eroziune de la nivelul mamelonului. Germenii responsabili sunt stafilococi și streptococi, rar fiind incriminați

și germeni coliformi, care provin din gâtul sau nasul sugarului.

Clinic și ecografic sânul prezintă aspect inflamator, difuz, de celulită și uneori prezența unei colecții mamare. Mamografia nu este indicată în aceste cazuri.

Tratamentul principal este antibiotic care se adresează stafilococului și antiinflamator (acetaminophen sau ibuprofen) care nu afectează sugarul. Tratamentul trebuie instituit rapid pentru a reduce riscul complicațiilor. Continuarea alăptării și decompresia manuală a sânelui pentru a împiedica stagnarea laptelui în ducte sunt importante.

Deși rar, aproximativ 5% din cazuri, mastita puerperală se poate complica cu formarea unui galactocel sau abces. Acumularea de puroi impune incizia, evacuarea conținutului abcesului, debridare, lavaj și drenaj. Sunt obligatorii examenele citologice și bacteriologice ale produsului evacuat.

7.2 Infecțiile mamare nonpuerperale

Mastitele nonpuerperale se clasifică din punct de vedere anatomopatologic în mastite acute (piogene) și mastite cronice (granulomatoase). Ținând cont de localizare, infecțiile acute se împart în infecții periareolare și infecții periferice.

7.2.1 Infecțiile mamare periareolare

Infecțiile periareolare apar cu predilecție la femeile tinere, cu vârsta medie cuprinsă între 32-35 ani. Substratul patologic al afecțiunii este un proces de mastită periductală care se poate manifesta clinic sub trei forme: inflamația periareolară cu sau fără masă palpabilă, abces periareolar și fistula ductală. Există o asociere între mastita periductală și fumat, anumite componente din fumul de țigară deteriorează epiteliul ductelor subareolare, care astfel devine susceptibil la infecții.

În fazele incipiente, mastita periductală se manifestă clinic prin eritem și edem într-o zonă adiacentă areolei, dar fără a o interesa. Spre deosebire de infecțiile puerperale, în apariția mastitelor periareolare sunt implicați atât germenii aerobi cât și cei anaerobi, de aceea trebuie administrată o asociere de antibiotice care să acopere întreg spectrul bacterian. Se preferă o combinație între o cefalosporină și metronidazol timp de 10 zile, la care se adaugă tratament antiinflamator sistemic și local.

Dacă procesul inflamator nu se remite după tratament, se recomandă ecografie, la femeile peste 35-40 de ani mamografie, în caz de suspiciune și puncție cu examen citologic.

Dacă inflamația se cronicizează, se instalează o fibroză periductală ce determină retracție mamelonară consecutivă scurtării ductelor, scurgere mamelonară și constituirea unei mase pseudotumorale ferme, sensibile, situată retroareolar, care trebuie biopsiată pentru a exclude o eventuală patologie malignă.

În cazul apariției abcesului periareolar, tratamentul este reprezentat de incizie și drenaj, urmată de antibioticoterapie.

Riscul de recidivă este destul de mare, mergând până la 50% în unele statistici. În cazul unor episoade repetate se recurge la operații radicale și anume excizia completă a ductelor subareolare.

7.2.2 Infecțiile mamare periferice

Infecțiile mamare periferice sunt mult mai rare decât cele periareolare și nu au o etiologie cunoscută.

S-a constatat că acest tip de abcese apar mai frecvent la femeile cu diabet, artrită reumatoidă, în cursul tratamentului cu steroizi sau citostatice, la pacientele infectate cu HIV sau cu imunitate scăzută. Se localizează cu predilecție în cadranele inferioare ale sânelui și au tendință mai mare de recidivă la pacientele obeze, cu sâni voluminoși sau cu o igienă deficitară.

7.3 Fistula mamară

Fistula mamară este comunicarea la nivelul tegumentelor, frecvent periareolar, a unui canal galactofor. Poate să apară spontan în evoluția unui proces de mastită, de obicei recurent sau după incizia și drenajul unui abces mamar. Este mai frecventă la femeile tinere, fumătoare.

Traiectul fistular poate fi vizualizat imagistic dar obiectivele ecografiei și mamografiei sunt mai ales de a evidenția eventuala prezență a unui abces sau a unei leziuni maligne concomitente.

Dacă tratamentul conservator antiinflamator și antibiotic repetat conform antibiogrammei nu duc la vindecare, se impune intervenția chirurgicală, în cadrul căreia se excizează în întregime canalul galactofor interesat.

7.4 Infecții rare ale glandei mamare

7.4.1 Tuberculoza sânului

Însămânțarea glandei mamare cu bacili Koch se poate realiza atât pe cale limfatică, vasculară, de la focare ganglionare sau pulmonare, dar și prin invazia directă. Este o boală rară în regiunile dezvoltate, însă în zonele endemice este descrisă afectarea sânului și ca primă manifestare.

Nici semnele clinice, nici cele radiologice ale mastitei tuberculoase nu sunt specifice, de aceea este ușor de confundat fie cu abcesul piogen la femeile tinere, fie cu un focar neoplazic la cele vârstnice.

Diagnosticul se stabilește prin biopsie excizională și culturi pe mediu specific. Tratatamentul complex antituberculos are rezultate foarte bune.

7.4.2 Infecții parazitare

Glanda mamară poate fi interesată în multe infecții parazitare sistemice, dar sunt și situații în care sânul este singurul organ afectat: filarioza, leishmanioza, hidatidoza, schistozomiaza. Această patologie se întâlnește mai ales în țări din Africa și Asia.

Bibliografie

1. Michael. S. Sabel – Surgical Foundations: Essentials of Breast Surgery, Mosby Elsevier 2009, Philadelphia, ISBN: 978-0-323-03758-7
2. Farid Moinfar – Essentials of Diagnostic Breast Pathology – A Practical Approach, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007, ISBN: 978-3-540-45117-4
3. Jay R Harris, Marc E Lppman, Monica Morrow, C Kant Osborn – Diseases of the Breast, Lippincott Williams and Wilkins Publishers, Second Edition, 2000
4. Eva Singletery, Geoffrey L. Robb, Gabriel N Hartobzgyi – Advanced Therapy of Breast Disease, BC Decker Inc, Second Edition, 2004, ISBN: 1-55009-262-6
5. Patrick I Borgen, Arnold DK Hill – Vademecum Breast Diseases, Landes Bioscience, 2000, ISBN: 1-57059-578-x
6. Renzo Brun del Re – Minimally, invasive Breast Biopsies, Springer – Verlag. Berlin Heidelberg, 2009, ISBN: 978-3-540-31403-5
7. J. Michael Dixon – ABC of Breast Diseases, Blackwell Publishing Ltd, Third Edition, 2006, ISBN: 978 07279 1828 4

7.2 - Patologia malignă a glandei mamare

Alexandru Blidaru, Cristian Bordea, Mihai Pleșca, Victor Ianculescu

1. ETIOPATOGENIA CANCERULUI GLANDEI MAMARE

1.1 EPIDEMIOLOGIE

Cancerul mamar este o problemă majoră de sănătate, Organizația Mondială a Sănătății estimează că 1/4 de milion de femei decedează anual pe glob din această cauză.

Date statistice recente arată că în țările situate în nord-vestul Europei și în America de Nord, cancerul sânelui reprezintă 20% din decese în toate localizările cancerului la femeie, respectiv 4% din toate cauzele de deces.

Observațiile privind mortalitatea prin cancer al sânelui în diferite țări, permit gruparea acestora în trei categorii:

- cu rată înaltă, peste 25 la 100.000 de femei (Anglia, Tara Galilor, Franta, Danemarca, Scoția etc.) (figura nr. 1).
- cu rată medie, între 10 - 24 la 100.000 (România, Australia, S.U.A. etc.)
- cu rată scăzută, sub 10 la 100.000 (Mexic, Japonia etc.)

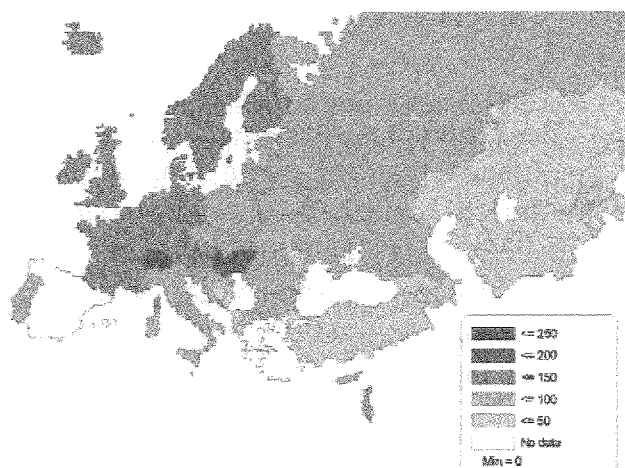


Figura nr. 1 - Incidența cancerului glandei mamare
(sursa datelor: Organizația Mondială a Sănătății)

Deosebirile constatate între anumite regiuni geografice nu sunt determinate numai de gradul de precizie privind înregistrarea cazurilor, ci și de factori epidemiologici care contribuie la aceste diferențe, cum ar fi:

- vârsta înaintată
- balanța hormonală
- dieta bogată în grăsimi
- consumul în exces de alcool
- radiații și factori chimici
- anticoncepționale orale
- absența lactației
- numărul crescut de avorturi

Un fenomen deosebit este vârful de incidență atins la menopauză, așa-zisul "menopausal hook" descris de Clemenssen, care consideră că fenomenul se datorează modificărilor hormonale ovariene survenite în menopauză. Majoritatea autorilor afirmă că menopauza mai tardivă se

asociază cu un risc mare de îmbolnăvire.

În 1996 mortalitatea brută prin cancer mamar a fost în România de 21,97/100.000 de femei, și spre deosebire de alte țări europene, este în creștere. Mortalitatea în mediul urban a fost mai mare față de cea din mediul rural.

În anul 2009 s-au înregistrat peste 6.000 de cazuri noi de cancer mamar în România, și peste 3.000 de decese datorate bolii.

1.2. ETIOLOGIE ȘI PATOLOGIE

1.1.1. Factori de risc care țin de gazdă

Vârsta

Incidența cancerului mamar crește cu înaintarea în vârstă, riscul de cancer mamar crescând rapid după 25-30 ani și având un maxim în preajma menopauzei. Distribuția relativă a celor mai importante afecțiuni mamare: fibroadenom, mastoză chistică și cancer este dependentă de vârstă. Astfel, până la 25-30 ani predomină fibroadenomul, apoi mastoza chistică, iar după 40 ani cancerul începe să fie din ce în ce mai frecvent.

Antecedentele familiale

Antecedentele familiale de cancer mamar la o rudă de gradul I dublează riscul de cancer mamar comparativ cu populația generală și acest risc crește dacă au fost mai multe rude bolnave, boala a apărut la vârstă tânără și dacă a fost bilaterală. Sunt implicate în acest fenomen existența unor mutații la nivelul genelor BRCA1 și BRCA2. Dacă mai puțin de 1% din cazurile de cancer mamar la femeia vârstnică sunt în legătură cu mutația genei BRCA1, acest procent este de 30% pentru cancerul mamar apărut sub vârsta de 30 ani.

Antecedentele familiale de sindrom Li-Fraumeni, sindrom Cowden, sindrom Muir (variantele sindrom Lynch 2), de ataxie-teleangectazie și de asociere a cancerului ovarian cu cancerul mamar cresc probabilitatea de apariție a cancerului mamar.

Antecedentele personale fiziologice

Menarha precoce și menopauza tardivă sunt asociate cu o incidență mai mare a cancerului mamar. Prima naștere la vârstă înaintată reprezintă un factor de risc important. Femeile care au născut prima dată peste 30 ani au un risc aproximativ de două ori mai mare decât cele care au născut înainte de 18 ani. Un parametru important este intervalul între menarhă și prima

sarcină; cu cât el este mai lung cu atât riscul este mai mare. Avortul spontan sau terapeutic în primul trimestru de sarcină, efectuat înainte de prima naștere este factor de risc. Nuliparitatea reprezintă un factor de risc, care însă în mod paradoxal este mai puțin grav decât prima naștere la vârstă înaintată.

Antecedentele personale patologice

Femeile cu cancer mamar în antecedente au un risc de 2-4 ori mai mare decât populația generală de a dezvolta un al doilea cancer mamar (la nivelului sânului contralateral sau în sânul tratat conservator).

Antecedentele personale de leziuni mamare benigne reprezintă un factor de risc pentru apariția cancerului mamar, iar acest risc este dependent de tipul leziunii, riscul cel mai mare îl au boala fibrochistică și hiperplaziile. Obezitatea severă în post menopauză reprezintă un factor de risc pentru cancerul mamar.

1.1.2. Factori de risc exogeni

Estrogenul, administrat în doză mare, o perioadă îndelungată de timp reprezintă un factor de risc cert pentru cancerul mamar. Se consideră că administrarea prelungită (> 10 ani) a contraceptivelor orale la femeile tinere, înainte de prima naștere duce la creșterea riscului de cancer mamar cu aproximativ 35% față de femeile care nu au folosit niciodată contraceptive orale.

Medicația hormonală de substituție în post menopauză doar cu estrogen singur sau asociat cu progesteron, administrată îndelungat, reprezintă un factor de risc pentru cancerul mamar.

Expunerea prelungită la radiații ionizante, electromagnetice sau/și solare, la vârste tinere reprezintă un factor de risc pentru cancerul mamar.

Alimentația bogată în grăsimi și dulciuri fine este un factor de risc, în timp ce exercițiul fizic susținut, început la vârstă tânără, reprezintă un factor de protecție pentru cancerul glandei mamare. Fumatul și consumul de cafea sunt factori de risc controversați.

2. SCREENING-ul CANCERULUI GLANDEI MAMARE

În România se remarcă o creștere a incidenței cancerului glandei mamare concomitent cu o creștere a mortalității, ceea ce diferă de țările unde se practică screening al cancerului mamar unde incidența este în creștere, dar mortalitatea în scădere în ultimii 5 ani. Acest fapt se datorează depistării bolii în stadii mai puțin avansate spre deosebire de România unde diagnosticul se stabilește într-un procent mare de cazuri în stadii avansate.

Screeningul cancerului glandei mamare se efectuează prin:

- Mamografie bilaterală în două incidente,
- Ecografie mamară pentru sânii denși, radio-opaci
- Examenul clinic al sânilor,
- Autoexaminarea periodică a sânilor.

Pentru cancerul glandei mamare, programul de screening se adresează femeilor cu vârste între 40 și 70 de ani, cu o frecvență a examinării la 1 – 2 ani.

Screening-ul mamografic pentru cancerul mamar permite stabilirea diagnosticului în stadii puțin avansate când leziunea este infraclinică, rezultând o scădere a mortalității cu până la 25%.

3. Evoluția naturală a cancerului mamar

3.1 Carcinomul ductal în situ (CDIS)

Reprezintă aproximativ 1% din totalul cancerelor mamare; în SUA se consideră că incidența CDIS este de 10-20%/₀₀₀₀ din populația feminină și totodată 15-44% din totalul cancerelor mamare depistate prin screening.

Din punct de vedere clinic CDIS se prezintă sub forma unei tumori palpabile sau ca o scurgere mamelonară, iar principala modalitate de depistare este mamografia (microcalcificări). Diagnosticul de certitudine se stabilește pentru tumorile palpabile prin puncție aspirativă cu ac subțire sau prin biopsie excizională iar în cazul leziunilor infraclinice se practică localizare preoperatorie cu ac urmată de biopsie excizională sau puncție biopsie stereotaxică cu ajutorul mamotomului.

Tratamentul de bază al CDIS extins este chirurgical. În mod clasic, mastectomia

simplă reprezintă opțiunea chirurgicală pentru CDIS, însoțită de o rată foarte mică a recidivei locale (1-2%). O altă opțiune pentru focarele de CDIS de mici dimensiuni este reprezentată de excizia mamară largă asociată cu radioterapie și tratament hormonal.

Carcinomul lobular in situ (CLIS)

Are o incidență greu de estimat deoarece este descoperit de obicei accidental în cursul intervențiilor chirurgicale pentru leziuni benigne ale sânului.

Este în general asimptomatic și clinic ocult, fără caracteristici mamografice și rareori apare sub forma unei tumori palpabile. Numeroase studii publicate au demonstrat că CLIS este multifocal și multicentric - în 90% de cazuri și totodată bilateral (50-90%).

Tratamentul este chirurgical și hormonal. Se consideră că radioterapia nu are un rol în tratamentul CLIS.

3.2. Extensia tumorii primare la nivelul sânului

Extensia tumorii primare la nivelul sânului se face prin infiltrarea directă a parenchimului mamar, infiltrarea de-a lungul ductelor mamare și pe calea limfaticelor intramamare.

Infiltrarea parenchimului mamar înconjurător este forma cea mai obișnuită a invaziei locale și ea duce la apariția unei tumori palpabile, de consistență crescută față de restul glandei mamare. Caracteristică este forma neregulată, cu prelungiri stelate a tumorii, determinată de extensia neuniformă, cu predilecție în planurile în care densitatea tisulară este mai mică și de retracția țesutului interstițial mamar.

Prin extensia din aproape în aproape, în stadii mai avansate se poate produce invazia tegumentelor supraiacente și a planurilor profunde (fascie, mușchi mare pectoral, perete toracic).

Invazia de-a lungul ductelor poate ajunge la distanță mare de tumora primară, ocupând astfel o regiune întinsă a sânului, uneori ea reprezintă componenta majoră sau exclusivă a procesului neoplazic.

Invazia locală se poate produce pe calea limfaticelor intramamare, atât spre plexurile limfatice ale fasciei pectorale cât și spre regiunea subareolară. Aspectul clinic pe care îl determină invazia limfatică este cel al edemului cutanat, iar dacă boala este agresivă, cu evo-

luție rapidă, aspectul este de mastită carcinomatoasă.

Mastita carcinomatoasă este forma particulară anatomoclinică a cancerului mamar caracterizat de prezența fenomenelor inflamatorii la nivelul sânului.

Uneori este dificil de diferențiat de mastita acută infecțioasă mai ales când nu este indentificabilă tumora mamară. Spre deosebire de mastita acută debutul este lent, insidios, nu se însoțește de febră, frisoane, curbatură și nu se remite după tratament antibiotic și antiinflamator. Examenenele imagistice pot fi neconcludente relevând numai modificări inflamatorii.

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin puncție biopsie mamară, în adenopatia axilară și uneori este necesară biopsia chirurgicală tegumentară mamară sau axilară.

Are o evoluție gravă, cu metastazare precoce. Indicația este de tratament sistemic preoperator, radioterapie și în cazurile de răspuns intervenție chirurgicală.

3.3. Invazia ganglionară din cancerul mamar

Invazia ganglionilor axilari

Axila reprezintă regiunea principală de drenaj limfatic a glandei mamare. Unii autori estimează chiar că aproximativ 95% din fluxul limfatic al sânului se îndreaptă spre ganglionii axilari. Acest lucru și diseminarea frecventă a cancerului glandei mamare pe cale limfatică fac ca aproximativ 50% dintre cancerle mamare cu expresie clinică să aibă metastaze în ganglionii axilari.

Probabilitatea invaziei ganglionare axilare este în directă legătură cu *dimensiunea tumorii primare*. Cu cât tumora este mai mare, cu atât numărul de ganglioni axilari cu metastaze este mai mare.

Localizarea tumorii mamare influențează probabilitatea invaziei ganglionare axilare. Pentru tumorile din cadranele externe în care drenajul limfatic se face aproape exclusiv spre axilă frecvența metastazelor ganglionare este mai mare decât la cele situate în cadranele interne.

Starea ganglionilor axilari este un important indicator de prognostic, și deci determinant pentru tratamentul adjuvant al cancerului mamar.

Invazia ganglionilor mamari interni

A doua cale limfatică principală a glandei mamare drenează limfa spre ganglionii mamari interni. Acest lucru explică de ce, după axilă, sediul cel mai frecvent al metastazelor ganglionare ale cancerului mamar îl reprezintă ganglionii mamari interni. Din cauza situării intratoracice, metastazele la acest nivel au mai rar expresie clinică, doar în stadiile avansate ale bolii.

Invazia ganglionilor supraclaviculari

Calea principală de diseminare a cancerului glandei mamare în ganglionii supraclaviculari o reprezintă calea axilară. Invazia ganglionilor supraclaviculari reprezintă treapta de clasificare TNM de N3 și determină încadrarea în stadiul IIIc indiferent de treapta de T și este asociată cu un prognostic defavorabil.

Invazia ganglionilor axilari contralaterali

Aceste metastaze ganglionare apar târziu în evoluția cancerului glandei mamare, de obicei când sunt prezente deja și alte metastaze la distanță. Cum metastazele în ganglionii axilari controlaterali se dezvoltă cel mai frecvent fără să existe și afectarea sânului controlateral, calea de diseminare pare să nu fie reprezentată de limfaticile tegumentelor ci de plexurile limfatice fasciale profunde situate sub glanda mamară.

3.4. Metastazarea la distanță

Metastazarea la distanță se produce pe cale limfatică sau sanguină, cele mai frecvente fiind cele osoase, hepatice, pulmonare, cerebrale și limfatice. În general metastazele apar după o evoluție mai îndelungată locoregională când tumora mamară este deja voluminoasă și invazia ganglionară este prezentă. Evoluția cancerului mamar este însă variabilă și imprevizibilă și uneori diseminarea la distanță apare foarte devreme justificând ideea de boala sistemică de la debut.

4. DIAGNOSTICUL CANCERULUI GLANDEI MAMARE

Diagnosticul cancerului mamar este sugerat de examenul clinic, susținut de examene paraclinice și de laborator și confirmat de examenul histopatologic.

4.1. Anamneza

Anamneza trebuie să deceleze dacă în antecedente există factori de risc ai cancerului mamar:

a) Factori care țin de gazdă

Vârsta

Antecedentele familiale de cancer mamar

Antecedentele personale fiziologice

- Menarha precoce și menopauza tardivă sunt asociate cu o incidență mai mare a cancerului mamar.

- Prima naștere la vârstă înaintată reprezintă un factor de risc important.

- Avortul spontan sau terapeutic în primul trimestru de sarcină.

- Nuliparitatea

Antecedentele personale patologice

b) Factori de risc exogeni

Estrogenul, administrat în doză mare, o perioadă îndelungată de timp.

Expunerea prelungită la radiații ionizante, electromagnetice sau/și solare, la vârste tinere

Alimentația bogată în grăsimi și dulciuri

Aproximativ 50% dintre bolnavele cu cancer mamar nu au însă în antecedente factori de risc cunoscuți pentru cancer mamar.

Istoricul bolii

Trebuie cunoscute momentul apariției primelor semne sau simptome de boală și timpul scurs până la prezentare. Cele mai frecvente semne sunt prezența unei tumori mamare, apariția secreției mamelonare, apariția asimetriei sau pierderea conturului regulat al sânului sau, retractor mamelonară sau a pielii, prezența unei adenopatii axilare.

4.2. Examenul clinic.

Pentru examinare corectă, bolnava trebuie să fie dezbrăcată până la brâu. Inspecția trebuie făcută cu bolnava în ortostatism și apoi în clinostatism, cu brațele întinse pe lângă corp sau sprijinite pe șolduri și apoi cu ele la ceafă sau întinse deasupra capului.

La inspecția regiunii mamare se pot constata următoarele semne:

- tumora mamară (figura nr. 2)

- asimetria sânilor, dată de prezența tumorilor voluminoase

- existența unui desen vascular accentuat (figura nr. 3)

- retractor tegumentare revelatoare în zona în

care este plasată tumora atunci când bolnava ridică brațele (figura nr. 4)

- pierderea paralelismului plicilor cutanate

- retractor mamelonară (figura nr. 5)

- eczematizarea mamelonului (figura nr. 6)

- prezența scurgerilor mamelonare (simpla pătare a lenjeriei) (figura nr. 7)

- prezența nodulilor de permeație

- existența tumorilor ulcerate (figura nr. 8).



Figura nr. 2: Tumoră mamară voluminoasă

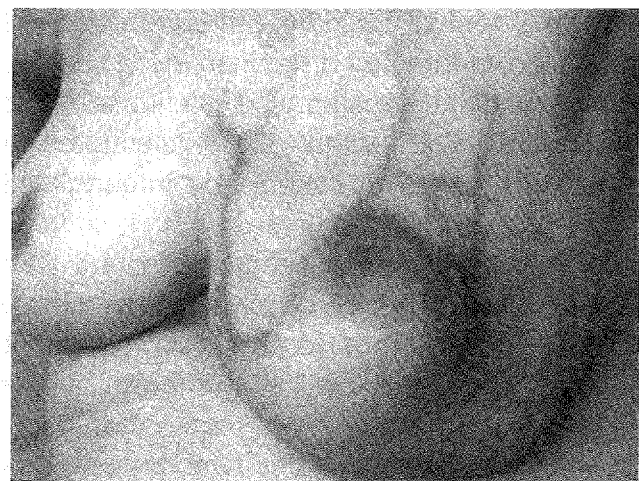


Figura nr. 3: Sindrom Mondor

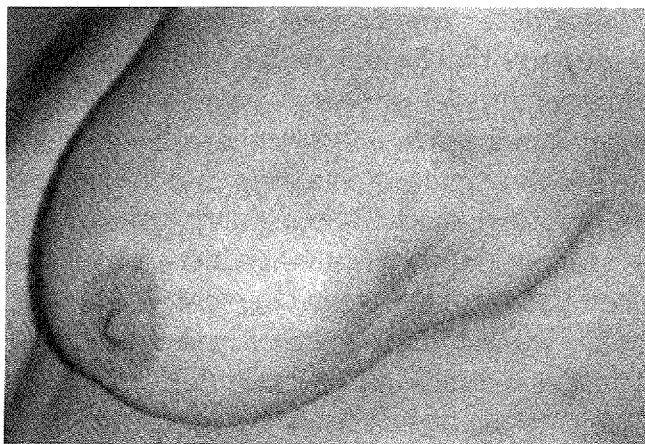


Figura nr. 4: Retractie tegumentară spontană



Figura nr. 5: Retractia complexului areolo-mamelonar.

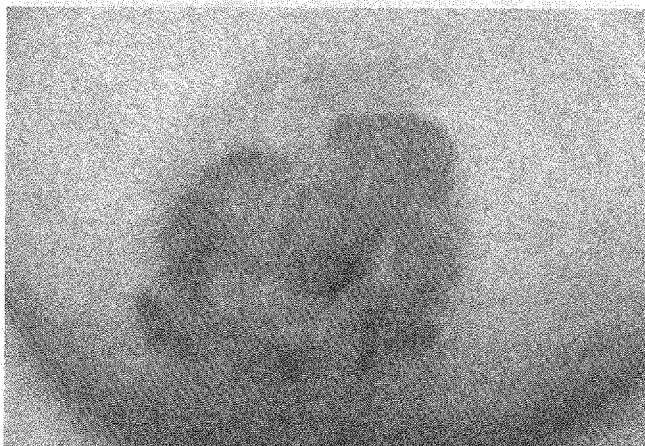


Figura nr. 6: Boală Paget a sânului.

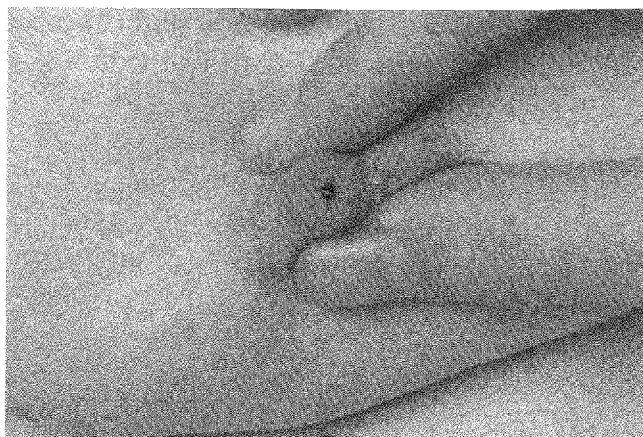


Figura nr. 7: Scurgere mamelonară sanguinolentă.

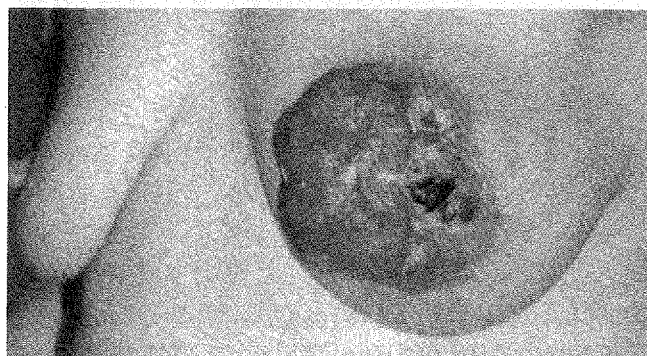


Figura nr. 8: Tumoră mamară ulcerată la tegumente.

Tumora mamară reprezintă în majoritatea cazurilor (65-80%) primul semn al neoplasmului mamar. De cele mai multe ori este descoperită întâmplător de bolnavă, iar prezentarea la medic se face, de obicei după un interval lung.

Eritemul mamelonar însoțit de prurit și ulterior eroziunea mamelonului este forma de debut a bolii Paget a sânului. Această formă particulară de cancer mamar cu origine la nivelul celulelor epiteliului canalelor galactofore de calibru mare.

Scurgerea mamelonară poate fi prima manifestare a cancerului mamar intraductal. Clasic se consideră că scurgerea mamelonară este sugestivă pentru cancer când este spontană, unilaterală și sero-hematică.

Modificarea formei sau a volumului sânului precum și apariția unor zone de retracție cutanată ale sânului sau ale areolei și mamelonului pot reprezenta primele semne de cancer mamar.

Fenomenele inflamatorii (edemul cutanat, eritemul, hipertermia și durerea) care interesează în întregime sânul fără să poată fi decelată o tumoră pot fi manifestările unei forme grave de cancer mamar: mastita carcinomatoasă.

Adenopatia axilară poate fi primul și într-un

procent de 2% din cazuri singurul semn în cazul cancerului mamar ocult. Această situație ridică numeroase probleme de diagnostic diferențial.

În cazuri foarte rare simptomatologia de debut a cancerului mamar poate fi datorată manifestărilor clinice ale metastazelor la distanță: dureri osoase, ascită, tuse și dureri toracice, manifestări neurologice.

Examenul fizic în cazul unei femei cu suspiciune de cancer mamar cuprinde examenul local (examenul sânilor și al ariilor ganglionare regionale) și examenul fizic general.

Caracteristicile clinice ale unei tumori mamare maligne sunt: formă neregulată cu limite difuze, consistență fermă, inegală, aderențe la tegumente și la planurile profunde, în general nedureroasă. Acestea sunt semne pe care se poate stabili diagnosticul clinic de cancer mamar în 60-65% din cazuri.

Relația dintre tumoră și planurile profunde se apreciază examinând prin comparație mobilitatea tumorii când bolnava are mușchiul mare pectoral relaxat și apoi când este contractat. Cel mai simplu realizăm contracția marelui pectoral punând bolnava să apese cu brațul pe șold sau pe un plan dur. Dacă mobilitatea este aceeași în cele două ipostaze, tumora este mobilă față de fascia și mușchiul mare pectoral.

Pentru un diagnostic clinic complet este obligatorie examinarea regiunilor axilare, urmărindu-se decelarea clinică a unor adenopatii ce pot însoți procesul patologic mamar. Simplul examen clinic nu poate stabili diagnosticul de malignitate a unei tumori mamare palpabile, mai ales de mici dimensiuni. Aceste limite ale metodelor de diagnostic clinic au determinat elaborarea și perfecționarea unor metode paraclinice de investigații care ocupă astăzi un loc important în stabilirea diagnosticului tumorilor mamare suspect maligne.

4.3. Metode de diagnostic imagistic în cancerul glandei mamare

4.3.1. Examenul mamografic

Deși este cea mai veche investigație paraclinică, mamografia, rămâne pe departe cea mai utilă și folosită metodă imagistică în diagnosticul afecțiunilor mamare.

Țesutul patologic tumoral, benign sau malign, prezintă un coeficient de absorbție la radiațiile Röntgen net diferit de cel al țesutului

conjunctiv - glandular și grăsos, fapt care creează condiții favorabile unui contrast natural și permite astfel obținerea unor tablouri radiologice caracteristice.

Cele mai importante indicații ale mamografiei sunt: screening, diagnostic și supravegherea postoperatorie a sânilor controlateral după mastectomie, și în cazurile tratate conservator și a sânilor ipsilaterali.

Mamografia se execută în mai multe incidențe, de regulă în două, cranio-podală și oblică, atât la nivelul sânilor presupus bolnav cât și la cel sănătos.

Aspectul normal.

O structură striată, în benzi, care converg de la baza glandei către mamelon. Aceste benzi mai radioopace corespund sistemului canalicular glandular, iar la femeile în vârstă corespund fibrozării canaliculare, și, în special, țesutului conjunctiv care îl înlocuiește pe cel glandular. (figura nr. 9).



Figura nr. 9: Aspect mamografic normal

Aspecte patologice.

Imaginile radiologice sugestive pentru cancerul mamar sunt:

Opacitate densă, neomogenă, cu margini neregulate, fără contur precis, estompate cu prelungiri spiculare în țesutul mamar, realizând o imagine stelată (figura nr. 10).

Microcalcificări, ce fie că însoțesc o opacitate, fie sunt singura modificare evidențiable mamografic. Microcalcificările sunt prezente în aproximativ 60% din cancerele depistate mamografic. Calcificările care însoțesc un proces malign sunt în majoritatea cazurilor de mici dimensiuni (0,1-0,3 mm), numeroase, variabile ca formă, de densități diferite, dispuse grupat.

Îngroșarea, edemul și retracția tegumentului, care pot fi evidențiate radiologic înainte de a avea expresie clinică.



Figura nr. 10: Aspect radiologic sugestiv pentru leziune mamografică malignă.

Depistarea mamografică a cancerului mamar infraclinic a făcut să apară problema localizării leziunilor evidențiate mamografic care nu au însă expresie clinică (figura nr. 11). Astfel chirurgul trebuie să opereze o imagine și

adesea chiar intraoperator leziunea este greu de găsit.



Figura nr. 11: Leziune mamară infraclinică vizibilă mamografic

Interpretarea mamografică trebuie făcută în contextul clinic. Mamografia și examenul clinic sunt complementare, unele leziuni mamare au numai reprezentare radiologică, iar altele pot fi decelate clinic, dar nu pot fi evidențiate mamografic.

4.3.2. Mamografia digitală

Mamografia digitală prezintă multe avantaje față de mamografia convențională, ce folosește ca substrat filmul radiologic. Tehnica digitală poate folosi o gamă mai largă de expuneri astfel încât diferențe mici între două țesuturi devin evidente; tehnicile de procesare a imaginii permit accentuarea diferitelor caracteristici; stocarea imaginilor se realizează mult mai eficient, iar transmisia la distanță a imaginilor și programele computerizate de interpretare a mamografiilor pot fi ușor realizate.

4.3.3. Galactografia

Galactografia este mamografia efectuată după injectarea de substanță radioopacă în canalele galactofore. Este o metodă utilă în cazul scurgerilor mamelonare pentru a evidenția eventualele modificări de la nivelul canalelor galactofore și a stabili sediul leziunii. Pot apărea imagini lacunare intraductale și distensii,

amputații sau dezorganizări ale canalelor galactofore.

4.3.4. Ecografia (ultrasonografia) glandei mamare

Ecografia glandei mamare a devenit o metodă tot mai întrebuițată, folosindu-se în mod curent pentru diagnosticarea tumorilor și chisturilor mamare. Ecografia este, după mamografie, cea mai utilă investigație imagistică în diagnosticul afecțiunilor mamare. Tehnica se bazează pe principiul absorbției diferențiate a ultrasunetelor în funcție de caracteristicile fizice ale mediului străbătut. Sunt folosite sonde cu ultrasunete cu frecvențe între 7 și 12 MHz ce asigură o rezoluție optimă și o bună penetrare a țesuturilor.

Avantajele acestei metode sunt:

- neinvazivă, nedureroasă;
- decelează diferențele de densitate (solid/lichid);
- oferirea de imagini în timp real, ce pot ghida o puncție;
- se poate folosi la vârste tinere, unde structura densă a sânului nu conferă o prea mare acuitate mamografiei.

Indicațiile ecografiei mamare:

- Evaluarea tumorilor mamare palpabile,
- Cancer mamar cunoscut la care se pune problema multicentricității sau a extensiei tumorale, înaintea tratamentului chirurgical (stadializare),
- Evaluarea anomaliilor mamografice clasificate ca:
 - probabil benigne (BIRADS 3)
 - suspecte (BIRADS 4a și 4b)
- Leziunile BIRADS 5 mamografice sunt examinate ecografic:
- În scopul stadializării (când rezonanța magnetică nucleară nu este disponibilă)
- Pentru proceduri ghidate ecografic
- Localizarea tumorii
- Injectarea de traser radioactiv pentru biopsia ganglionului sentinelă
- Puncții biopsii ghidate ecografic
- Mamografii dificil de interpretat pe sân dens, mastozic
- Complementar mamografiei de screening, la paciențele cu istoric familial puternic sau cu gena BRCA 1, cu mamografii negative din cauza sânului dens
- Scurgere mamelonară spontană unilaterală sangvinolentă sau seroasă

- Evaluarea leziunilor mamare la paciente cu implant de silicon

4.3.5. Tomografia computerizată a glandei mamare

Indicația tomografiei computerizate în cancerul glandei mamare o reprezintă stabilirea extensiei parietale a tumorilor voluminoase (figura nr. 12). Rezoluția imaginilor tomografice este inferioară celei obținute prin mamografie și nu aduce precizări suplimentare în cadrul unui examen de rutină.



Fig. 12: Tumoră mamară. Aspect computer tomografic.

4.3.6. Rezonanța magnetică nucleară

Rezonanța magnetică nucleară este o tehnică imagistică pentru diagnosticul afecțiunilor mamare în special în cazurile dificile, iar folosirea substanțelor de contrast îmbunătățește sensibilitatea și specificitatea metodei.

Rezonanța magnetică nucleară are următoarele indicații în cancerul mamar:

- Depistarea leziunilor mamare, (figura nr. 13)
- Caracterizarea leziunilor,
- Stabilirea extensiei intramamare a bolii, a multifocalității și multicentricității,
- Aprecierea răspunsului la tratament,
- Urmărirea postterapeutică.

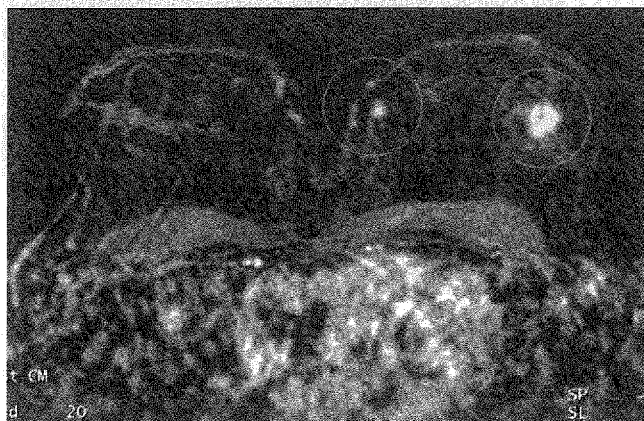


Figura nr. 13: Rezonanță magnetică nucleară. Tumoră mamară multifocală.

4.3.7. Tomografia cu emisie de pozitroni (Positron Emission Tomography)

Această metodă permite evidențierea unor modificări funcționale, o caracterizare metabolică, nu numai localizarea spațială a leziunii. Tumora malignă are în general un metabolism modificat față de țesuturile normale, anomalie care poate fi evidențiată folosind trăsori metabolici marcați cu emițători de pozitroni. Substanța cel mai des folosită în prezent este fluorod-oxyglucoza, un omolog structural al glucozei. (figurile nr. 14 și 15), fiind mai ales utilă pentru depistarea metastazelor la distanță.



Figurile nr. 14, 15: Adenopatii supraclaviculare. Imagini de tomografie computerizată cu emisie de pozitroni.

Ductoscopia, Xerografia și scintigrafia mamară sunt metode mai puțin utilizate în diagnosticul cancerului mamar.

4.4. Diagnosticul de certitudine în cancerul glandei mamare

Trebuie subliniat că diagnosticul de certitudine în cancerul mamar se pune numai prin examen histopatologic.

Există multiple metode de recoltare a materialului biptic:

amprentă sau raclaj din tumorile mamare ulcerate

puncție aspirativă cu ac subtire (FNAC – Fine Needle Aspiration Cytology) – furnizează aspirat pentru examenul citologic (atunci când intervenția chirurgicală nu este indicată ca prim act terapeutic)

examen citologic din scurgerea mamelonară
puncție biopsie – furnizează fragmente tisulare suficient de mari pentru diagnosticul histopatologic.

Puncția biopsie poate fi efectuată prin:

- True-cut (pistoale de biopsie)
 - Vacuum-asistată (Mammotome),
 - Biopsia US (ultrasunete)
 - ABBI (Advanced Breast Biopsy Instrumentation),
 - Site-select (biopsie tronculară largă),
- biopsie excizională - extirparea unei tumori în întregime sau a unei adenopatii.

Rezultatul examenului histopatologic după biopsie excizională trebuie să cuprindă dimensiunea piesei, greutatea ei, aspectul macroscopic, tipul histologic al leziunii și dimensiunea ei, și evaluarea histopatologică a marginilor piesei de rezecție. Examenul imunohistochimic cuprinde date despre expresia receptorilor estrogenici și progesteronici, precum și a supraexpresiei c-erbB2 și Ki 67.

5. CLASIFICAREA TNM

Clasificarea clinică TNM

T - tumora primară

Tx - tumora primară nu poate fi evaluată;

T0 - tumora primară nu este decelabilă;

Tis - carcinom în situ: carcinom intraductal (DCIS) sau carcinom lobular în situ (LCIS), sau boală Paget limitată la areolă fără tumoră;

Notă: boala Paget asociată cu tumoră este clasificată în concordanță cu mărimea tumorii.

T1 - tumoră mai mică sau egală cu 2cm;

• T1mic - microinvazie mai mică sau egală cu 0,1 cm;

• T1a - mai mare de 0,1 cm dar nu mai mult de 0,5 cm în dimensiunea cea mai mare;

• T1b - mai mare de 0,5 cm dar nu mai mult de 1 cm în dimensiunea cea mai mare;

• T1c - mai mare de 1 cm dar nu mai mult de 2 cm în dimensiunea cea mai mare;

T2 - tumoră mai mare de 2 cm dar până la 5 cm în dimensiunea cea mai mare;

T3 - tumoră mai mare de 5 cm în dimensiunea cea mai mare;

T4 - tumoră de orice mărime cu extensie directă la peretele toracic sau piele;

Notă: peretele toracic include coastele, mușchii intercostali, mușchiul dințat anterior, dar nu mușchii pectorali.

•T4a - extensie la peretele toracic;

•T4b - edem (inclusiv "piele în coajă de portocală") sau ulcerarea tegumentelor sânelui, sau noduli cutanați sateliți (noduli de permeație) limitați la același sân;

•T4c - asocierea de T4a și T4b;

•T4d - mastita carcinomatoasă (cancerul inflamator);

N - ganglioni limfatici regionali

Nx - ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați (de exemplu au fost extirpați anterior);

N0 - nu există metastaze ganglionare limfatice regionale;

N1 - metastaze în ganglionii limfatici axilari ipsilaterali mobili;

N2 - metastaze în ganglionii limfatici axilari ipsilaterali fixați între ei sau la alte structuri, sau metastaze în ganglionii limfatici mamari interni depistați prin examen clinic sau radiologic fără invazie axilară concomitentă;

•N2a - metastaze în ganglionii limfatici axilari ipsilaterali fixați între ei sau la alte structuri;

•N2b - metastaze în ganglionii limfatici mamari interni depistați prin examen clinic sau radiologic fără invazie axilară concomitentă;

N3 - metastaze în ganglionii infraclaviculari ipsilaterali cu/fără invazie axilară concomitentă; metastaze în ganglionii limfatici mamari interni depistați prin examen clinic sau radiologic cu invazie axilară concomitentă; metastaze în ganglionii limfatici supraclaviculari ipsilaterali cu sau fără interesare axilară sau mamară internă;

•N3a - metastaze în ganglionii infraclaviculari ipsilaterali;

•N3b - metastaze în ganglionii limfatici mamari interni și în ganglionii axilari

M - metastaze la distanță

Mx - metastazele la distanță nu pot fi evaluate;

M0 - fără metastaze la distanță;

M1 - metastaze la distanță prezente;

Gruparea pe stadii:

Stadiul 0	Tis	N0	M0
Stadiul I	T1	N0	M0
Stadiul II	AT0	N1	M0
	T1 (1)	N1	M0
	T2	N0	M0
Stadiul IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Stadiul IIIA	T0	N2	M0
	T1(1)	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1,N2	M0
Stadiul IIIB	T4	N0,N1,N2	M0
Stadiul IIIC	orice T	N3	M0
Stadiul IV	orice T	orice N	M1

6. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CANCERULUI GLANDEI MAMARE

În prezent, chirurgia cancerului mamar cuprinde:

Mastectomia radicală

Diverse tehnici de mastectomie radicală modificată

Tratamentul conservator

Managementul leziunilor mamare infraclinice

Linfadenectomia selectivă după identificarea și biopsia ganglionului limfatic santinelă

Chirurgia oncoplastică

Reconstrucția sânelui postmastectomie

Ooforectomia.

6.1. Mastectomia radicală - Tehnica Halsted

Mastectomia radicală este intervenția chirurgicală pentru cancerul glandei mamare prin care se extirpă glanda mamară, mușchii pectorali mare și mic, țesutul limfoganglionar axilar și interpectoral.

Această tehnică a fost introdusă de Halsted în 1984 și a reprezentat timp de mai multe decenii principala tehnică chirurgicală pentru cancerul mamar și model pentru chirurgia radicală cu intenție curativă în cancer.

Foarte mutilantă și inutil de extinsă, ea a fost înlocuită de tehnici de mastectomie radicală modificată sau tratament conservator. Rămâne cu indicație de excepție, ca mastectomie de toaletă, pentru cazurile cu invazie extinsă la mușchii pectorali și ganglionii axilari.

6.2. Mastectomii radicale modificate

Aceste tehnici, care conservă marele pectoral sau ambii mușchi pectorali sunt denumite generic *mastectomii radicale modificate* (Patey și Dyson, Auchincloss - Madden, Prof. Chiricuță, Prof. Setlacec, tehnica Institutului Oncologic București Prof. Trestioreanu-Prof. Bălănescu -). Mastectomia radicală modificată reprezintă azi principala tehnică utilizată pentru tratamentul chirurgical al cancerului mamar.

Elementul care diferențiază aceste tehnici este modul în care se realizează limfadenectomia axilară și interpectorală.

În tehnica Patey se rezecă mușchiul mic pectoral pentru a permite un acces mai bun spre vârful axilei, și se conservă mușchiul mare pectoral.

În tehnica Madden se conservă ambii mușchi pectorali și limfadenectomia este posibilă prin tracțiunea în sus și spre medial a acestor mușchi.

În tehnica de mastectomie a I.O.B. limfadenectomia axilară se efectuează pe două căi combinate axilară și transpectorală. În tehnica Chiricuța se secționează ambii mușchi pectorali și după limfadenectomie ei sunt suturați (himerizare). Tehnica Setlacec presupune dezinserția micului pectoral pentru a permite limfadenectomia și apoi re poziționarea lui pentru a acoperi pediculul axilar.

6.3. Tratamentul conservator al cancerului glandei mamare

Conceptul asocierii chirurgiei care conservă sânul cu radioterapia cu scopul de a evita mastectomia, datează de peste jumătate de secol.

Obiectivele tratamentului conservator sunt:

- Supraviețuire similară cu cea după mastectomie
- Controlul local al bolii (rată mică de recidivă)
- Obținerea de informații pentru evaluarea prognostică
- Rezultat estetic bun

Tratamentul conservator este indicat pentru o categorie selecționată de cazuri de cancer mamar puțin avansat (stadiul I și II) cu tumori mici ($T < 2-3\text{cm}$) și fără invazie ganglionară extinsă. Presupune îndepărtarea în totalitate a tumorii primare împreună cu cel puțin 1 cm de țesut mamar peritumoral, cu margini de rezecție negative (neinvadate) histopatologic, și limfadenectomie axilară sau biopsie de ganglion sentinela.

6.4. Managementul leziunilor mamare infraclinice

Leziunile mamare infraclinice, nepalpabile, suspecte imagistic au indicații de examen histopatologic. Extirparea chirurgicală permite diagnosticul histopatologic complet și efectuarea tratamentului curativ necesar.

Fără localizare excizia chirurgicală este oarbă, leziunea fiind greu de identificat chiar și intraoperator. De mici dimensiuni și uneori cu aceeași consistență ca restul glandei mamare, există riscul ca leziunea să fie lăsată pe loc. Localizarea preoperatorie asigură extirparea leziunii și evită rezecțiile mamare largi, inutile.

Localizarea leziunilor mamare infraclinice se efectuează sub control imagistic.

Există mai multe tehnici de localizare preoperatorie a leziunilor mamare infraclinice:

- plasarea de repere radioopace la nivelul tegumentului sânelui;
- injectarea de coloranți vitali în proximitatea tumorii;
- injectarea de substanțe radioactive în proximitatea tumorii (ROLL - RadioOccultLesionLocalisation);
- plasarea unui mandren metalic cu vârful fixat în proximitatea leziunii.

Prima tehnică folosită a fost reprezentată de *plasarea de repere radioopace* la nivelul tegumentelor sânelui în dreptul leziunii. Metoda este însă puțin fidelă, numai orientativă, deoarece poziția sânelui este foarte diferită în ortostatism și comprimat la mamografie, și în clinostatism pe masa de operație, mai ales în cazul sânelor voluminoși, ptozați.

O altă metodă este *injectarea de coloranți vitali* în proximitatea leziunii mamare infraclinice. Cea mai indicată substanță pentru acest scop pare să fie suspensia de pulbere de carbon.

O altă tehnică de localizare preoperatorie a leziunilor mamare infraclinice o reprezintă *injectarea de substanțe radioactive* (ROLL). Este folosită albumina marcată cu Tc99 care se injectează în preția operației în proximitatea leziunii. Intraoperator leziunea este localizată cu ajutorul unui detector portabil de radiații.

Plasarea în proximitatea leziunii a unui ac cu mandren metalic reprezintă o altă tehnică de localizare a leziunilor mamare infraclinice descoperite mamografic. Se folosește o placă de compresiune mamară multiplu perforată și

gradată. Această grilă este utilă pentru stabilirea locului pe unde se va introduce acul (figurile 16, 17, 18, 19). Se efectuează prima mamografie de control pentru localizarea leziunii mamare în funcție de orificiile din grilă. Acul se introduce în sens craniopodal prin orificiul grilei cel mai apropiat de leziune la o profunzime ce este estimată în funcție de mamografiile anterioare. După verificarea poziției printr-o nouă mamografie, acul este retras și mandrenul rămâne fixat în glanda mamară prin sistemul de ancorare. Excizia chirurgicală este ghidată de mandren. Trebuie avut grijă ca firul metalic să nu fie secționat în timpul disecției. Pentru a avea certitudinea că leziunea mamară pentru care s-a intervenit a fost extirpată trebuie efectuată radiografia piesei operatorii (figura 20).

O tehnică foarte precisă de localizare a leziunilor mamare infraclinice descoperite mamografic o reprezintă *stereotaxia*. Pe baza a două mamografii efectuate în incidente oblice de $+15^\circ$ și -15° un calculator determină coordonatele leziunii din diferența de paralaxă dintre leziune și un punct de referință predefinit. În funcție de acești parametri și de lungimea acului ce va fi folosit sunt stabilite locul pentru punție și adâncimea la care va fi introdus acul.

Leziunile mamare infraclinice pun probleme deosebite privind diagnosticul și atitudinea terapeutică adecvată. Considerăm că, în prezent excizia chirurgicală este conduita optimă în cazul leziunilor suspecte.

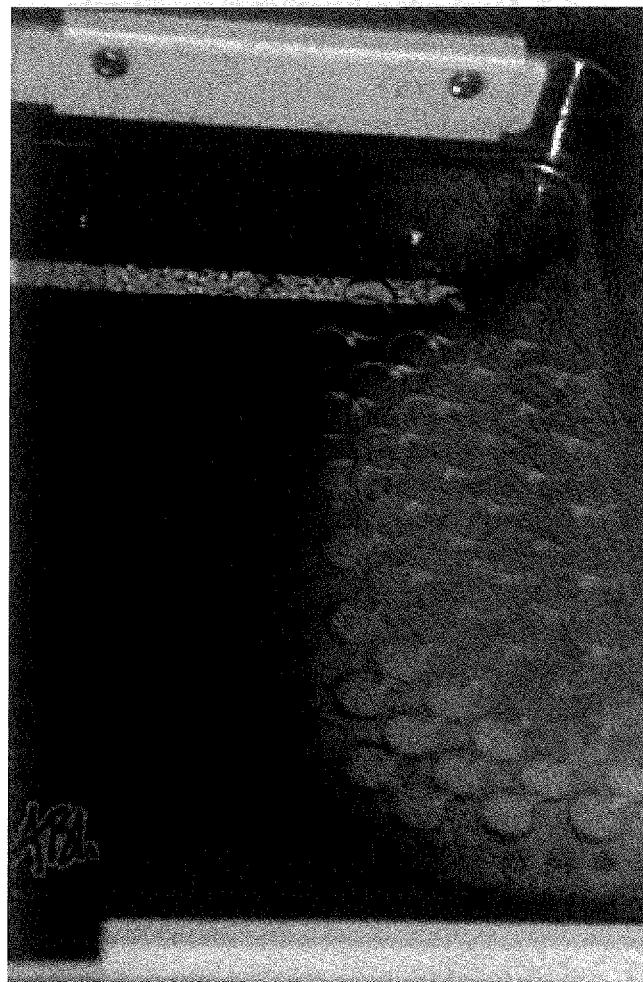


Figura nr. 16. Mamografie efectuată cu platan perforat pentru localizarea leziunii mamare infraclinice

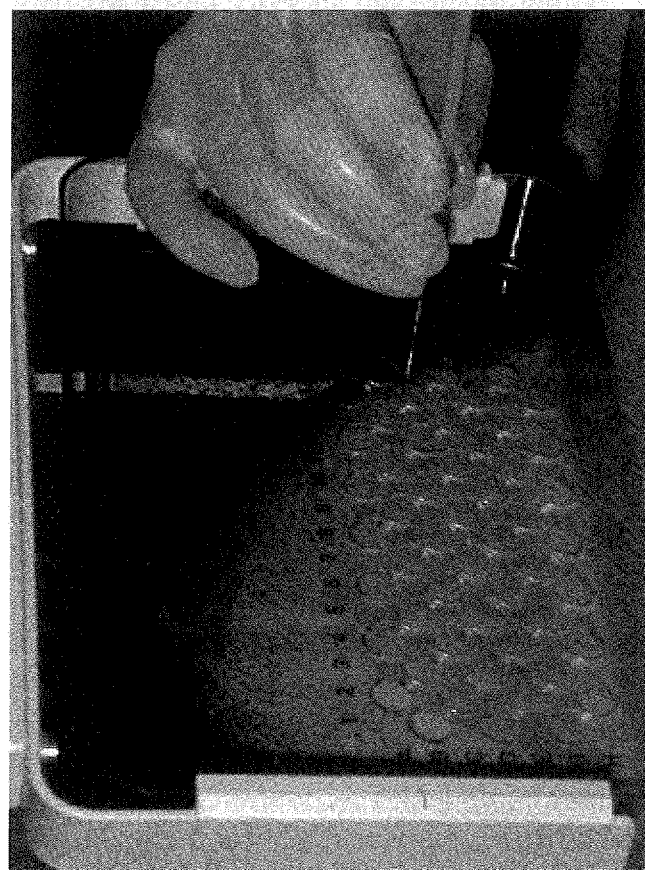
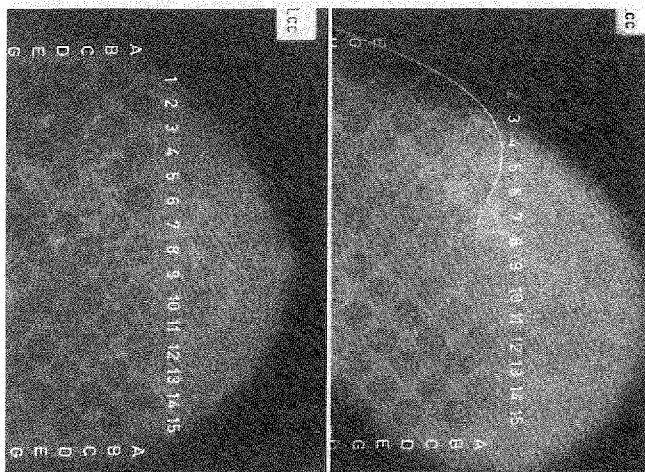


Figura nr. 17. Introducerea acului cu mandren pentru reperarea leziunii



Figurile nr. 18, 19: Leziune mamară infraclinică vizibilă mamografic. Localizarea tumorii folosind ac cu mandren metallic.

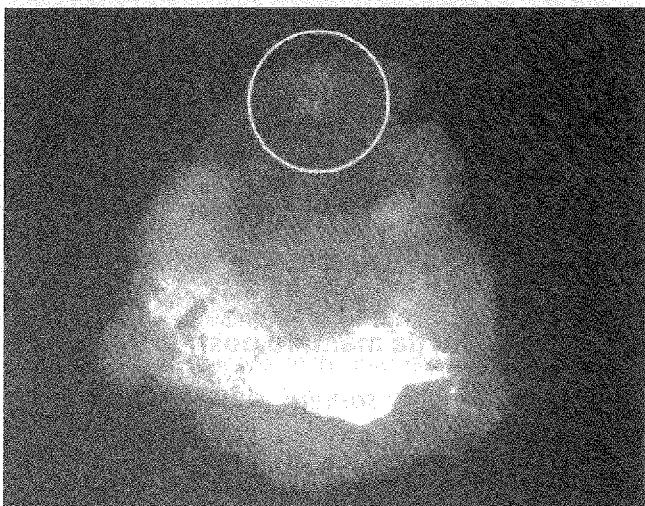


Figura nr. 20: Radiografia piesei operatorii.

6.5. Tehnica ganglionului santinelă

Limfadenectomia axilară este o componentă esențială a tratamentului cancerului mamar și are scop diagnostic și curativ. Morbiditatea asociată este reprezentată mai ales de limfedemul brațului, iar în cazul tratamentului conservator și de limfedemul sânelui. Cum în stadiile puțin avansate invazia ganglionară este puțin frecventă evitarea limfadenectomiei inutile se poate face cu ajutorul biopsiei ganglionului santinelă. Ganglionul santinelă este primul ganglion la care ajunge limfa de la nivelul tumorii primare și primul în care pot apare metastazele.

Dacă acest ganglion nu este invadat, este foarte probabil că niciun alt ganglion nu are metastază și nu mai este necesară limfadenectomia. Dacă este invadat pot fi și alți ganglioni invadați și este necesară efectuarea limfadenectomiei. Biopsia ganglionului santinelă permite limfadenectomia selectivă.

Conceptul de ganglion santinelă a fost

introdus în 1977 de Cabanas pentru neoplasmul penian. Este reluat de Jim Morton, care în 1992 preia această idee în melanomul malign cutanat și de Giuliano și Krag în 1993 în cancerul glandei mamare în stadii puțin avansate.

Conceptul de ganglion santinelă se bazează pe teoria de diseminare secvențială a cancerelor pe cale limfatică. Când apare diseminarea neoplazică prin embolizare pe calea limfatică, invazia se produce inițial într-un prim ganglion care drenează limfa de la nivelul tumorii. Acest ganglion a fost denumit ganglion santinelă. Identificarea, biopsia excizională, examenul histopatologic și imunohistochimic al acestuia permit aprecierea stării ganglionilor regionali și stabilirea indicației de limfadenectomie regională.

Identificarea ganglionului santinelă în cancerul glandei mamare se poate efectua cu colorant vital, traser radioactiv, sau combinând cele două tehnici.

Tehnica de identificare și biopsie a ganglionului santinelă folosind traser radioactiv.

Trasorul folosit este albumina umană coloidală cu diametrul de 5-80nm marcată cu Tehnetiul 99 (Tc 99), datorită capacității sale de a fi preluată rapid de către sistemul limfatic, transportată în primul ganglion limfatic și reținută un timp suficient de îndelungat pentru a fi depistată ulterior (Albumina Nanocolloid 95% < 80nm).

Astfel, trasorul parcurge traseul unor eventuale celule maligne desprinse din tumora primară.

Limfoscintigrafia preoperatorie

Efectuarea limfoscintigrafiei preoperatorii orientează chirurgia asupra bazinului limfatic de drenaj (axilar: 98-99% din cazuri; mamar intern: 1-2%) precum și asupra prezenței unuia sau mai multor ganglioni limfatici santinelă. (figura nr. 21).

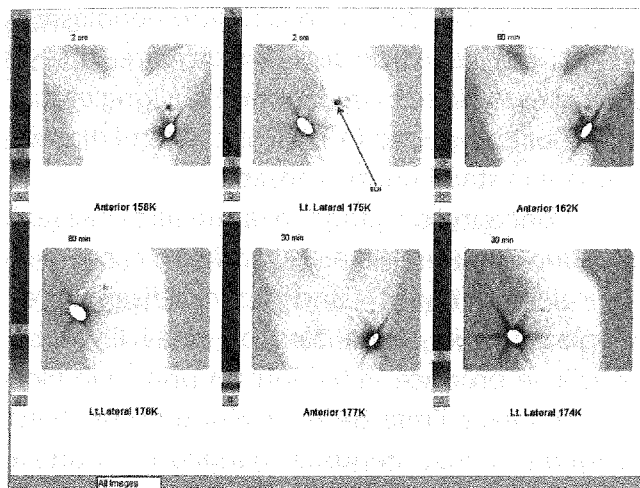


Figura nr. 21: Limfoscintigrafie preoperatorie
Tehnica chirurgicală

Detectarea intraoperatorie a ganglionului santinelă se bazează pe depistarea coloidului radioactiv din ganglionul santinelă, așa numitul „ganglionul fierbinte” - „hot spot”, cu ajutorul unei sonde gamma portabile, acesta fiind trimis pentru examen histopatologic intraoperator. (Figura nr. 22)



Figura nr. 22: Aspect intraoperator

Criteriile de selecție pentru tehnica ganglionului santinelă:

- Neoplasm mamar invaziv unifocal, unicentric, unilateral
- T1, T2 < 3cm
- N0

Contraindicațiile sunt reprezentate de: tratamente sistemice sau locoregionale neoadjuvante, chirurgie mamară sau axilară în antecedente, tumori mai mari de 3 cm sau care invadează tegumentul sau peretele toracic, mastită, prezența adenopatiei axilare suspecte, sarcina și lactația.

Tehnica de identificare a ganglionului santinelă ce

folosește coloranți vitali

Coloranții vitali cel mai frecvent folosiți sunt: isosulfan blue, fluoresceina, sau patent blau V. Acești coloranți sunt preluați de sistemul limfatic după injectarea intradermică în proximitatea tumorii primare și vehiculați spre bazinul axilar.

6.6. Chirurgia oncoplastică

Chirurgia oncoplastică asociază principii de chirurgie oncologică cu procedee de chirurgie plastică și estetică pentru a realiza concomitent rezecții mamare largi în limite de siguranță oncologică și rezultate estetice bune (tehnicile de mamoplastie, rotații și re poziționari de lambouri mamare).

Atunci când se impune mastectomia, procedeele de mastectomie cu conservarea tegumentelor sânelui (skinsparing) sau inclusiv a areolei și mamelonului (nipple-areola sparing) permit realizarea reconstrucției postmastectomie cu rezultate estetice mai bune.

6.7. Reconstrucția mamară postmastectomie

Reconstrucția sânelui după mastectomie îmbunătățește calitatea vieții acestor paciente deoarece diminuează impactul psihologic, social și sexual al intervenției chirurgicale.

Reconstrucția sânelui poate folosi țesut autolog (lambouri pediculate musculo-cutanate sau libere), implanturi sau ambele. Tehnicile cele mai obișnuite sunt implanturile cu conținut salin, lambourile musculo-cutanate din m. drept abdominal, mare dorsal, m. gracilis, m. fesier.

Alegerea momentului și tipului de reconstrucție se face în funcție de stadiul bolii și tratamentele oncologice necesare, vârsta și particularitățile anatomice ale pacientei, afecțiunile asociate și preferințele pacientei. (figura 23)

Reconstrucția poate fi efectuată imediat după mastectomie în același timp operator sau la distanță de prima intervenție, după terminarea tratamentului oncologic.

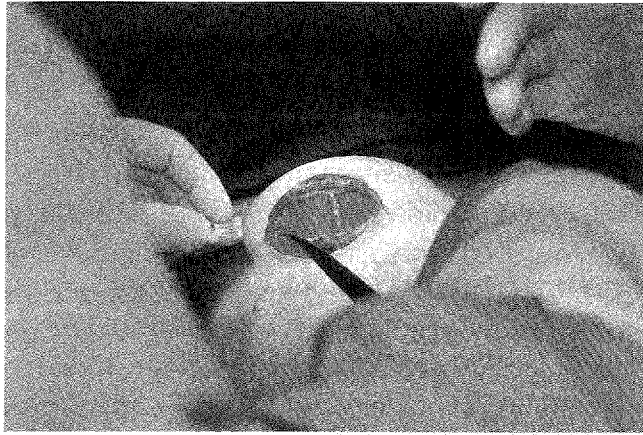


Figura 23. Reconstrucție mamară cu implant.

Stabilirea tratamentului postoperator se realizează în funcție de stadiul bolii, tipul intervenției chirurgicale și a factorilor de prognostichistopatologici (tip histopatologic, grad de diferențiere, invazie ganglionară, etc), imunohistochimici (receptori hormonal, receptori pentru CRB2, Ki67) și genetici (Oncotype Dx, Mamma Print, Mammostrat).

7. RADIOTERAPIA CANCERULUI GLANDEI MAMARE

Radioterapia este o metodă importantă de tratament a cancerului glandei mamare. Este un tratament locoregional care se adresează sânelui și grupelor ganglionare regionale. Ea se integrează într-o strategie antineoplazică multidisciplinară și etalată în timp.

Radioterapia are patru indicații majore: preoperatorie, adjuvantă (postoperatorie), paleativă, hormonosupresiva.

Iradieră preoperatorie - se adresează stadiilor avansate locoregional de boală, la care nu se obține remisiune prin tratament citostatic,

în scopul convertirii la operabilitate.

Radioterapia adjuvantă (postoperatorie) - se efectuează în scopul îmbunătățirii controlului local al bolii, la cazurile cu risc crescut de recidivă.

În cadrul tratamentului conservator al cancerului mamar ea se adresează bolii minime reziduale cu scopul de a asigura împreună cu chirurgia limitată controlul local al bolii. Acest lucru duce la reducerea ratei de recidivă locală și la îmbunătățirea supraviețuirii.

Radioterapia paleativă - se adresează în principal recidivelor și metastazelor osoase, cerebrale, ganglionare și cutanate.

8. TRATAMENTUL SISTEMIC AL CANCERULUI GLANDEI MAMARE

Chimioterapia preoperatorie se adresează formelor avansate locoregional și are rolul de a converti la operabilitate și de a crește posibilitatea tratamentului conservator.

Chimioterapia adjuvantă (postoperatorie) are ca scopuri scăderea riscului de recidivă și metastazarea și creșterea supraviețuirii.

Chimioterapia paliativă este indicată în stadiul IV al bolii. Sunt utilizați mai ales agenți alchilanți, derivați de antraciclină și taxan.

Manevrarea endocrină este utilă pentru cazurile cu receptori estrogeni și/sau progesteron pozitive. Cuprinde medicația antiestrogenă (Tamoxifen și Fulvestrant), inhibitorii de aromatază - anastrozol, letrozol, exemestane, antagoniștii de LH-RH - Goselerinium, Triptore-linium, sau ablația chirurgicală a ovarelor - chirurgia deschisă/ laparoscopie.

Terapia moleculară țintită cu anticorpi monoclonari include agenți antiHER2 - trasturmab, antiHER1 și antiHER2 - lapatinib, și antiVEGFR - antiangiogenetic - bevacizumab.

În cazul metastazelor osoase sunt utilizați inhibitori de osteoclaste.

9. TRATAMENTUL RECIDIVELOR ȘI METASTAZELOR

Recidiva locală reprezintă reapariția bolii la nivelul aceluiași sân după tratament chirurgical conservator sau la nivelul tegumentului și peretelui toracic ale regiunii ipsilaterale după mastectomie.

Recidiva regională reprezintă reapariția

bolii la nivelul bazinelor limfatice regionale ipsilaterale (axilar, mamar intern, supraclavicular).

În cazul recidivei locale apărute după tratament chirurgical conservator și iradiere, conduita terapeutică este reprezentată în principal de mastectomie, care conferă acestor cazuri o supraviețuire comparabilă cu cea a femeilor mastectomizate de prima intenție.

Recidiva locală postmastectomie apare mai rar decât cea după tratament chirurgical conservator și are o semnificație prognostică defavorabilă datorită unei rate crescute a prezenței metastazelor la momentul diagnosticării ei. Tratamentul acestor recidive este în primul rând chirurgical și constă în rezecția cât mai largă a tumorii în bloc cu tegumentul și țesutul subcutanat adiacent sau rezecții ale peretelui toracic când există invazia acestuia.

Metastazele osoase

Tratamentul chirurgical al metastazelor osoase intră în discuție în cazul fracturilor în os patologic sau al metastazelor care induc un risc crescut de fractură (cele dureroase, mai mari de 2,5 cm și care invadează mai mult de 50% din corticala osului). Se practică stabilizarea osoasă profilactică sau rezecții osoase, în funcție de localizarea metastazelor. Pentru celelalte metastaze osoase se folosesc alte metode terapeutice: radioterapia, tratamentul cu bisfosfonați (medicamente ce inhibă activitatea osteoclastelor), terapie sistemică cu radionuclizi.

Metastazele de la nivelul sistemului nervos central

În cazul acestui tip de metastaze este foarte important tratamentul simptomatic: corticoterapia pentru edemul peritumoral sau post iradiere sau post chimioterapie și anticonvulsivante. Intervenția chirurgicală se practică în cazul metastazelor cerebrale unice și accesibile din punct de vedere anatomic sau pentru decompresie. În cazul metastazelor situate profund se poate efectua radiochirurgie utilizând fie bisturiul gamma („gamma knife”), fie acceleratorul liniar modificat; avantajul acestor metode este acela că se poate iradia cu o doză mare o zonă bine circumscrisă într-o singură ședință.

Metastazele hepatice

Tratamentul chirurgical este practicat în cazul metastazelor unice sau multiple dar grupate și accesibile chirurgical. Se practică

rezecții hepatice reglate.

Pentru metastazele hepatice inaccesibile chirurgical (situate în vecinătatea unor vase hepatice mari sau a unor structuri biliare importante) există alternative:

ablația cu radiofrecvență – care realizează distrucția metastazelor la temperaturi mai mari de 60°C; este o metodă ce asigură un control local bun și fără o rată crescută de complicații.

crioablația – care distruge metastaza prin utilizarea unor temperaturi de -196°C (azot lichid sau argon); este o metodă costisitoare, cu o morbiditate și mortalitate mai mari decât radiofrecvența și cu o rată de recidivă de asemenea mai mare.

embolizare (chemo).

Metastazele intratoracice și în glandele suprarenale

Este vorba de tratamentul metastazelor pulmonare, al pleureziei carcinomatoase și al pericarditei carcinomatoase.

În ceea ce privește metastazele pulmonare, tratamentul chirurgical se aplică metastazelor unice sau multiple dar grupate și poziție de abord chirurgical, în condițiile unui control al evoluției tumorii primare și al unui status de performanță adecvat al pacientelor.

Pentru metastazele pulmonare multiple se practică chimioterapie policitostatică.

Prezența metastazelor la nivelul glandelor suprarenale impune suprarenalectomia (ablația glandelor suprarenale) prin laparotomie sau pe cale laparoscopică.

10. URMĂRIRE POSTTERAPEUTICĂ

Controalele periodice au scopul de a pune în evidență cât mai devreme eventuala apariție a eșecului terapeutic, pentru a institui tratamentul adecvat cât mai timpuriu. Eșecul terapeutic în cancerul mamar poate fi reprezentat de recidiva locală, metastază sau asocierea lor. Controlul periodic, la intervale între 3-6-12 luni timp de minim 5 ani, se compune din anamneză (pentru a afla eventuala simptomatologie a bolnavei), examen fizic (mai ales al regiunii anatomice de origine a tumorii primare și a zonelor potențiale de diseminare) și investigații imagistice, biochimice și dozări de markeri tumorali (Ca15-3, CEA, alfafetoproteina), cu scopul realizării unui

diagnostic precoce al eventualelor recidive sau metastaze.

11. CANCERUL MAMAR LA BĂRBAT

Cancerul mamar la bărbat are o incidență scăzută și reprezintă conform datelor de literatură publicate, între 0,2-1,5% din totalul cancerelor la bărbat, în timp ce, la femeie, cancerul mamar reprezintă 23-26% din totalul cancerelor. În ceea ce privește raportul între sexe (sex ratio), se constată că mai puțin de 1% din totalul cancerelor mamare apar la bărbat.

Cele mai multe cazuri de cancer mamar la bărbat se prezintă cu o tumoră mamară retroareolară, nedureroasă; mai rar tumora este situată excentric, mai ales spre cadranul superoextern. Examenle imagistice utilizate în diagnostic sunt ecografia mamară și mamografia.

Tratamentul cancerului mamar la bărbat presupune asocierea mai multor metode terapeutice și trebuie individualizat în funcție de stadiul clinic, de markeri de prognostic și de statusul biologic al bolnavului. Trebuie remarcat faptul că deciziile privind strategia terapeutică se bazează în principal pe extrapolarea datelor privind tratamentul cancerului mamar la femeie și includ chirurgia, chimio-, radio- și hormonoterapia.

Chirurgia cancerului mamar la bărbat este reprezentată de mastectomia cu conservarea mușchilor pectorali și limfadenectomie axilară.

Bibliografie

1. Revol M, Binder JP, Danino A, May Ph, Servant JM. Manuel de Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthetique. 2eme edition, Sauramps Medical 2009
2. DeVita T.V.Jr., Hellman S., Rosenberg S.A.; CANCER-Principles & Practice of Oncology; J.B.Lippincott Company Philadelphia, 2008.
3. Hammond D., Atlas of Aesthetic Breast Surgery, Saunders Elsevier, 2009
4. Anghel R., Blidaru A., Oncologie generală – Curs pentru studenți, Editura Universitară, Carol Davila, 2007
5. Angelescu N. (red.) – Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Med. București, 2001, vol. 1
6. Peltecu, Gh. (sub red.) – Tratamentul conservator al cancerului mamar incipient, Ed. Univ. Carol Davila, București, 2003
7. Brătucu, E. (sub red.) – Manual de chirurgie pentru studenți, Ed. Univ. Carol Davila, București, 2010
8. Chiricuta I., Cancerologie generală, Editura Medicală, vol. I; 24-30, 600-620; 1984
9. www.who.org (site-ul oficial al Organizației Mondiale a Sănătății).
10. Gray H.; Anatomy, Descriptive and Surgical; Paragon Book Service Ltd.; 706 - 07; 1995
11. Haagensen C.; Diseases of the breast, ed 3 Philadelphia, W.B. Saunders, 1986;
12. Balanescu I., Principiile și metodele tratamentului chirurgical. Cancerul glandei mamare, sub redactia Prof. Dr. Al. Trestioreanu, Ed. Medicală, 58 – 68, 1983
13. Ciatto S., Breast cancer diagnosis, Bailliere's Clinical Oncology, vol 2 (1), 1988;
14. The Association of Breast Surgery, Royal College of Surgeons of England, Guidelines for management of symptomatic breast disease. EJSO; 31: 1 – 21; 2005
15. Hellman S., The natural history of small breast cancer, J Clin Oncol; 12: 2229-34; 1994

CAPITOLUL 8

8.1 - Patologia defectelor peretelui abdominal

Daniel Ion, Vasile Răzvan Stoian, Alexandra Bolocan, Dan Nicolae Păduraru, Mihai Bogdan Șerban
(Desene: Octavian Andronic)

1. Introducere

Pereții cavității abdominale sunt structuri musculo-aponevrotice adaptate în principal conținutului viscerelor abdominale. În practica chirurgicală problemele de patologie ale acestor structuri sunt reprezentate de „chirurgia defectelor parieto-abdominale”, respectiv herniile, eventrații și eviscerații.

Această patologie ocupă unul dintre primele locuri ca frecvență în cadrul serviciilor de chirurgie generală, fapt care vorbește de la sine despre importanța sa pentru practician și despre implicațiile sale socio-economice în cadrul sistemului de sănătate publică.

2. Herniile abdominale

I. Definiție

În sens general, termenul de „hernie” definește exteriorizarea parțială sau totală a unui organ din cavitatea sau învelișul său natural. În acest sens se vorbește despre hernie cerebeloasă, hernie musculară, hernie de disc, etc.

Etimologic, provine din latinescul „*hernia*” care înseamnă „ruptură”. *Hernia abdominală* reprezintă exteriorizarea parțială sau totală, a una sau mai multor viscere din cavitatea

abdominală, sub tegumente, printr-o breșă parietală aflată într-o arie anatomică predispusă - **regiune herniară**, recunoscută ca având o rezistență scăzută. În afara herniilor abdominale propriu-zise mai trebuie precizați următorii termeni:

herniile interne reprezintă pătrunderea viscerelor abdominale în orificii sau fose intraperitoneale normale sau apărute după intervenții chirurgicale - *hiatusul Winslow, fosele paraduodenale, bride aderențiale interviscerale sau viscero-parietale*. În aceste cazuri termenul de hernie este oarecum impropriu deoarece viscerele nu părăsesc cavitatea abdominală.

herniile diafragmatice reprezintă migrarea viscerelor abdominale către torace prin orificii anormale ale diafragmului, fiind entități distincte de herniile abdominale.

herniile perineale reprezintă depășirea distală a planșeului perineal de către viscere, mai frecvent la femei.

II. Clasificare

În funcție de **localizare**, herniile abdominale se clasifică în:

A) Hernii anterioare:

- a. Hernii inghinale
- b. Hernii femurale
- c. Hernii ombilicale

- d. **Hernii epigastrice**
- e. **Hernii obturatorii**
- f. **Hernii Spiegel**

B) Hernii posterioare:

- a. **Hernii lombare**
- b. **Hernii ischiadice**

Herniile inghinale și femurale reprezintă cel mai numeros grup de hernii (circa 80% din cazuri), urmat ca frecvență de cele ombilicale și epigastrice (circa 15% din cazuri). Herniile Spiegel, alături de cele obturatorii, lombare și ischiadice, formează grupa herniilor rare, având în vedere frecvența lor foarte redusă, sub 5% din total.

În funcție de momentul apariției defectului parietal deosebim:

A) Hernii congenitale, prezente de la naștere și manifeste în copilărie, de exemplu *hernia inghinală prin persistența de canal peritoneo-vaginal*.

B) Hernii dobândite, majoritatea herniilor adultului.

III. Etiopatogenie

Așa cum am arătat, herniile abdominale apar în anumite regiuni predispuse structural în acest sens și totuși numai un procent redus dintre adulți devin purtătorii unor hernii, astfel încât se ridică întrebarea care sunt factorii cauzali și predispozanți în apariția lor.

A. Factori congenitali

Studiile histologice asupra structurilor conjunctive (derm, fascii, pericard) la pacienții cu hernie au arătat modificări cantitative și calitative ale fibrelor de collagen, astfel încât se poate vorbi în aceste cazuri de o deficiență sistemică a țesutului conjunctiv realizându-se un adevărat „*teren herniar*”.

Astfel, la pacienții cu hernii s-a constatat o scădere a valorii raportului normal de 4:1 între collagenul de tip I și cel de tip III. Collagenul de tip I este collagenul polimerizat, insolubil și matur, pe când collagenul de tip III este nepolimerizat, solubil și imatur. Tot la acești bolnavi în culturile de fibroblaști fibrele de collagen rezultate au rezistență și elasticitate redusă în raport cu subiecții normali.

B. Factori dobândiți

Dintre factorii stilului de viață care precipită apariția herniilor, de importanță majoră sunt: *efortul fizic, fumatul și obezitatea*.

1. Efortul fizic este implicat nu atât ca supra-sarcină acută, ci mai ales ca acțiune repetitivă

ce crește presiunea intrabdominală peste un anumit nivel critic (tuse, constipație cronică, etc.), favorizând protruzia viscerelor prin zonele herniare.

2. Fumatul este responsabil de apariția herniei prin două verigi patogenice: pe de o parte tusea tabagică, prin mecanismul amintit mai sus și pe de altă parte prin scăderea sintezei de collagen, indusă de nicotină.

De altfel acestea ar putea explica faptul că rata recidivei herniare este de două ori mai mare la fumători decât la nefumători.

3. Obezitatea, prin ansamblul tulburărilor metabolice și hipotonia musculaturii abdominale pe care le antrenează, este considerat atât un factor favorizant în apariția herniilor cât și un factor de risc pentru recidivele postoperatorii.

IV. Anatomie patologică

Ansamblul lezional al herniei este definit prin următoarele elemente: *defectul parietal, sacul herniar și organul herniat*.

A. Defectul parietal este reprezentat de *breșa musculo-aponevrotică* apărută într-o regiune anatomică predispusă, recunoscută ca „*slabă*” și poate avea aspectul unui orificiu aponevrotic simplu ca în herniile liniei albe sau al unui interstițiu musculo-aponevrotic, respectiv canalul inghinal, ca în herniile inghinale.

B. Sacul herniar, prezent în majoritatea herniilor, este reprezentat de peritoneul parietal anterior „*luat în cap*” de organul herniat și care ajunge treptat sub tegument.

La locul de contact al sacului cu breșa parietală, acesta suferă în timp modificări fibroase caracteristice (zona albicioasă) care marchează practic ceea ce chirurgii numesc „*coletul sacului*”. Mai rar, prin breșa parietală pot aluneca viscere accolat (sigmoid) sau parțial extraperitoneale (vezica urinară), realizând o formă particulară de hernie numită *hernie de alunecare* sau *cu sac parțial*, în care alături de sacul peritoneal coboară și fața extraperitoneală a viscerului.

C. Organele herniate sunt cel mai frecvent epiploon sau intestin, singure sau împreună. Rareori în sacul herniar se pot descoperi apendicul sau diverticulul Meckel normale sau inflamate. Între sacul de hernie și conținutul său se pot realiza în timp aderențe care contribuie la ireductibilitatea organului herniat, fără a-i afecta viabilitatea.

V. Diagnosticul clinic

A. Simptomatologia, în afara complicațiilor, este în general redusă la senzația de jenă sau durere locală accentuată la efort sau ortostatism prelungit, care se remite de obicei în poziție de clinostatism. În herniile voluminoase disconfortul pacientului este evident cu repercursiuni importante asupra calității vieții.

B. Examenul clinic local trebuie efectuat obligatoriu atât în clinostatism cât și în ortostatism.

La palpare formațiunea herniară este netedă, nedureroasă, iar orificiul herniar poate fi apreciat în privința dimensiunilor.

În plus, trebuie să se evidențieze câteva caracteristici specifice:

1. *Reductibilitatea, dacă hernia nu este complicată*, reprezintă posibilitatea reintroducerii viscerului herniat în cavitatea abdominală cu pacientul în clinostatism, prin manevre blânde de palpare reunite sub termenul clasic de „*taxis*”.

De asemenea în timpul manevrelor de reducere se pot auzi zgomote hidroaerice atunci când conținutul este reprezentat de intestin.

2. *Impulsiunea și expansiunea la tuse* fac parte din aceeași manevră clinică - introducând indexul în orificiul herniar se reduce hernia, apoi se solicită pacientului să facă un efort moderat de tuse. Degetul explorator va percepe expansiunea sacului, după care la retragerea treptată a acestuia, se observă refacerea tumefacției herniare.

La percuție se poate diferenția un sunet timpanic dacă organul herniat este intestinul sau un sunet mat în cazul prezenței epiploonului.

C. Examenul clinic general va evalua statusul biologic al pacientului și eventuale insuficiențe organice. Asocierea altei simptomatologii majore (inapetență, scădere ponderală, tulburări de tranzit intestinal), în prezența unei hernii necomplicate, evidente la simpla inspecție trebuie să conducă examenul clinic spre un alt organ țintă.

De exemplu o hernie ombilicală sau a liniei albe pot coexista cu o altă patologie viscerală majoră (litiază biliară, cancer de colon, cancer gastric, etc.); de aceea anamneza și examenul clinic vor evita „*mirajul leziunii aparente*”.

VI. Diagnosticul paraclinic

Rareori este necesar apelul la explorări paraclinice pentru realizarea diagnosticului

pozitiv al unei hernii, dar în anumite situații se pot folosi:

a) *Ecografia*, utilă în diferențierea unui sac herniar de o ectopie testiculară sau ovariană.

b) *Tomografia computerizată*, utilă mai ales în cazul suspiciunii coexistenței altei patologii. Cel mai adesea investigațiile imagistice sunt necesare în hernii incipiente, insuficient exprimate clinic și în prezența unei simptomatologii atipice sau intricate.

VII. Diagnosticul diferențial este de luat în discuție pentru fiecare formă topografică de hernie

VIII. Evoluție și complicații

Odată angajat în breșa parietală, sacul herniar are tendința de a crește progresiv în dimensiuni, conținând o masă viscerală din ce în ce mai mare, mai greu reductibilă, cu posibile episoade subocluzive.

Ireductibilitatea herniei este un termen generic care acoperă mai multe complicații posibile: *încarcerarea*, *pierderea dreptului de domiciliu*, *strangularea*.

A. Încarcerarea herniară este reprezentată de imposibilitatea reducerii în abdomen a viscerelor herniate, dar fără afectarea viabilității acestora. Procesele implicate sunt fie prin realizarea de aderențe strânse între viscere și sac, fie între viscerele herniate.

B. Pierderea dreptului de domiciliu reprezintă imposibilitatea readucerii în abdomen a unei mase viscereale voluminoase, depășind 25% din total, cu apariția unui dezechilibru presional abdominal, care nu mai permite readmisia conținutului herniar. Este complicația herniilor vechi, neglijate, la bolnavi cu tare majore în special respiratorii.

C. Strangularea herniară este complicația cea mai gravă deoarece implică ischemierea organelor herniate prin afectarea acută a vascularizației acestora. Ea se produce în cazul herniilor cu inel mic și inextensibil (femural, ombilical) sau în cazul unui efort brusc care antrenează în sac o masă viscerală sporită ce nu mai poate fi redusă, așa cum se întâmplă în cazul herniilor inghinale (*Mecanismul de producere a strangulării herniare este asemănător cu cel al inelului care nu mai poate fi extras de pe deget*).

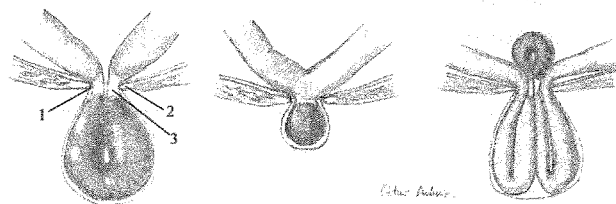
Defileul de la nivelul coletului produce inițial o întrerupere în circulația venoasă care determină un edem al viscerului din sac, astfel încât volumul

său crește și nu mai poate fi redus în abdomen. De obicei la un pacient cunoscut cu hernie, în urma unui efort fizic, hernia devine ireductibilă și dureroasă. Dacă organul herniat este epiploonul, simptomatologia este dominată de durere, iar dacă sacul conține segmente de tub digestiv (intestin sau colon), se instalează tabloul clinic al unei ocluzii (durere abdominală, vărsături, oprirea tranzitului intestinal).

Radiografia abdominală simplă va evidenția imagini hidroaerice sugestive pentru ocluzie intestinală. Organul strangulat, supus ischemiei suferă leziuni progresive *de la congestie până la necroză* și gangrenă cu realizarea unui *flegmon piostercoral*. În caz de strangulare, dacă intervenția chirurgicală eliberează ansa herniată în timp util (în primele 4-6 ore) leziunile sunt reversibile, în caz contrar impunându-se rezecția segmentului digestiv compromis.

Au fost descrise două forme atipice, rare de strangulare a unor anse intestinale într-o hernie de obicei femurală sau inghinală:

Pensarea laterală (hernia Richter) în care ansa herniază doar parțial fiind "ciupită" lateral de un inel de mici dimensiuni, ceea ce duce rapid către leziuni de necroză ale peretelui. *Strangularea retrogradă (hernia Maydl sau în „W”)* se referă la o hernie voluminoasă care conține în sac două anse unite printr-una intermediară aflată în abdomen. În astfel de cazuri leziunile anselor din sac sunt mai reduse și reversibile, pe când ansa intraabdominală prezintă leziuni de necroză care pot trece neobservate de un operator neavizat.



Hernie strangulată	Tipuri particulare de hernie strangulată	
1. Coletul sacului de hernie 2. Orificiul inghinal profund 3. Inelul de strangulare	Pensarea laterală descrisă de Richter	Hernia în W descrisă de Maydl

IX. Tratamentul herniilor - principii generale

Leziunea herniară este practic ireversibilă

și nu poate fi rezolvată în mod satisfăcător decât pe cale chirurgicală. De aceea, în principiu, orice hernie trebuie operată în afară câtorva excepții care țin fie de leziunea propriu-zisă (hernie mică, asimptomatică) fie de terenul biologic pe care aceasta se dezvoltă (pacient cu tare majore, purtător al unei hernii necomplicate).

Cerințele de bază ale unei herniorafii eficiente sunt:

1. Rata de recidivă cât mai scăzută
2. Risc minim de complicații postoperatorii (durere cronică, afectare testiculară, supurația plăgii)
3. Reluare precoce a activității

Evoluția în timp a operațiilor de hernie se confundă practic, cu cea a chirurgiei în general. Este domeniul în care cunoștințele aprofundate de anatomie clinică, fiziopatologie și histopatologie au modificat profund tehnicile chirurgicale, mai ales în ultimele trei decenii. Un alt câștig al concepției actuale este cerința ca sutura structurilor parietale să se realizeze fără tensiune – "*tension free*", încadrându-se între niște valori optime (1,5-3,5 N/m). În caz contrar, sutura în tensiune a structurilor musculo-aponevrotice determină ischemie și devine sursa recidivei.

Principalii timpi operatori sunt:

1. Disecția, izolarea și eventual rezecția sacului herniar
2. Evaluarea viabilității viscerelor conținute în sac, cu rezecția sau reintroducerea lor în abdomen
3. Refacerea solidității regiunii herniare astfel încât să se prevină recidiva

Atunci când breșa herniară este închisă folosind țesuturile proprii, procedeele se numesc *tisulare*, iar atunci când pentru întărirea structurilor tisulare deficitare se folosesc materiale sintetice, procedeele se numesc *protetice* sau *alloplastice*.

Acestea din urmă sunt astăzi de departe cele mai folosite, având în vedere calitatea tot mai bună a materialelor, simplitatea și eficiența protezării.

Majoritatea materialelor protetice sunt polimeri de sinteză, **patru** dintre ei impunându-se pe scară largă: *Polipropilena* – PP, *Poliester* – PE, *Politetrafluoretilen expandat* – e PTFE, *Polivinildiflorid* – PVDF.

Procedeele chirurgicale specifice fiecărui tip de hernie vor fi discutate ulterior.

Herniile inghinale și femurale

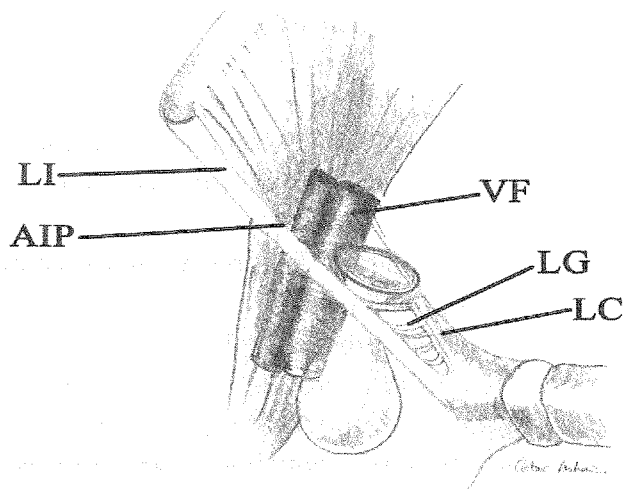
Cele două entități sunt descrise împreună din considerente anatomice și clinico-terapeutice, fiind cele mai frecvente forme de hernii întâlnite în practică.

I. Noțiuni de anatomie chirurgicală

În 1956 Henry Fruchaud a elaborat conceptul de hernie inghino-femurală, având în vedere zona slabă a regiunii abdominale omonime cunoscută astăzi ca „zona slabă a orificiului mio-pectineal Fruchaud”. Având o formă de pâlnie ovală, cu spații virtuale, este delimitată de următoarele structuri anatomice:

- *Superior* – arcul aponevrotic al mușchiului transvers abdominal – AAT;
- *Inferior* – ramul superior al pubelui;
- *Medial* – marginea laterală a mușchiului drept abdominal;
- *Lateral* – mușchiul psoas – iliac.

Orificiul mio-pectineal este împărțit de ligamentul inghinal, respectiv tractul ilio-pubic, într-o zonă inghinală, superior și una femurală inferior, locul de producere al celor două tipuri de hernii.



Hernie femurală după Frauchaud

LI – Ligamentul inghinal

AIP – Arcul ileopectineu

VF – Vena femurală

LG – Ligamentul Gimbernat

LC – Ligamentul Cooper

Principalele elemente anatomice ale regiunii, pot fi descrise pe scurt astfel:

1. Stratigrafia peretelui abdominal:- piele,

țesut celular subcutanat, fascia superficialis, aponevroza oblicului extern, mușchii oblic intern și transvers reuniți în tendonul conjunct, fascia transversalis, grăsimea properitoneală și peritoneu;

De menționat că la acest nivel mușchiul transvers abdominal se termină inferior cu arcul tendinos al transversului care lasă descoperit un mic spațiu până la ligamentul inghinal; acesta reprezentând zona slabă a peretelui posterior al canalului inghinal pe unde se produc herniile directe.

2. Ligamentul inghinal reprezintă condensarea distală a fibrelor aponevrozei mușchiului oblic extern mergând de la spina iliacă antero-superioară la tuberculul pubic.
3. Tractul ilio-pubic este o îngroșare a fasciei transversalis vizibilă în abordul laparoscopic ca o bandă strălucitoare care pornește de la pube către spina iliacă antero-superioară. Este situat posterior de ligamentul inghinal cu care poate fi confundat în abordul anterior (deschis), dar anterior de ligamentul Cooper. Această structură separă orificiul inghinal profund de teaca vaselor femurale.
4. Ligamentul pectineal Cooper este o bandă fibroasă, foarte rezistentă, situată pe linia iliopectineană a ramului superior pubic.
5. Ligamentul lacunar Gimbernat, cu aspect triunghiular reflectie a ligamentului inghinal de la tuberculul pubic către ramul pubian.
6. Triunghiul Hasselbach este delimitat de marginea laterală a mușchiului drept abdominal, vasele epigastrice inferioare și ligamentul inghinal, corespunde ariei de producere a liniei directe și Spiegel joase.
7. Canalul peritoneo-vaginal este un diverticul al cavității peritoneale primitive angajat pe traiectului cordonului spermatic până în scrot, odată cu procesul de coborâre a testiculului din regiunea lombară. Porțiunea sa în contact cu testiculul formează cavitatea vaginală a acestuia, iar porțiunea proximală se fibrozează în mod normal. Persistența acestui canal după naștere generează anagajarea viscerelor pe traiectul său, fiind responsabilă de herniile inghinale congenitale.
8. Canalul inghinal este un interstițiu musculo-aponevrotic cu un traiect șicanat „în baionetă”, prin care trec din abdomen spre exterior elementele funiculului spermatic la

bărbat sau ligamentul rotund al uterului la femeie.

9. Pereții canalului inghinal:

anterior: aponevroza oblicului extern

posterior: fascia transversalis

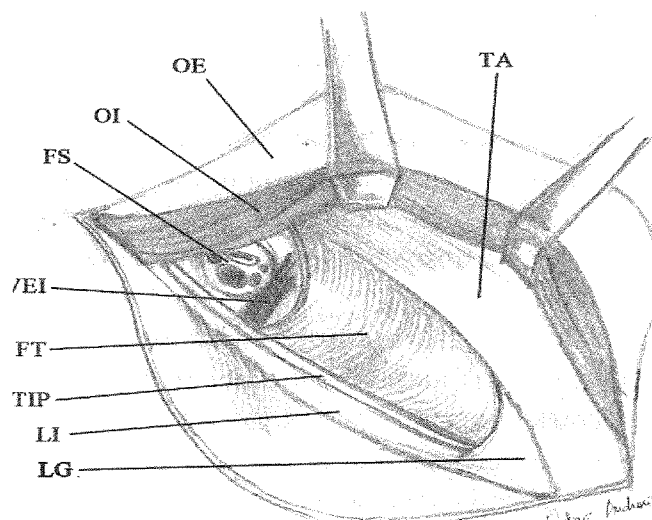
superior: tendonul conjunct, respectiv arcul aponevrotic al transversului

inferior: ligamentul inghinal.

10. Orificiile canalului inghinal:

profund (lateral), a cărei proiecție se situează la 1,5 cm deasupra mijlocului pliului inghinal;

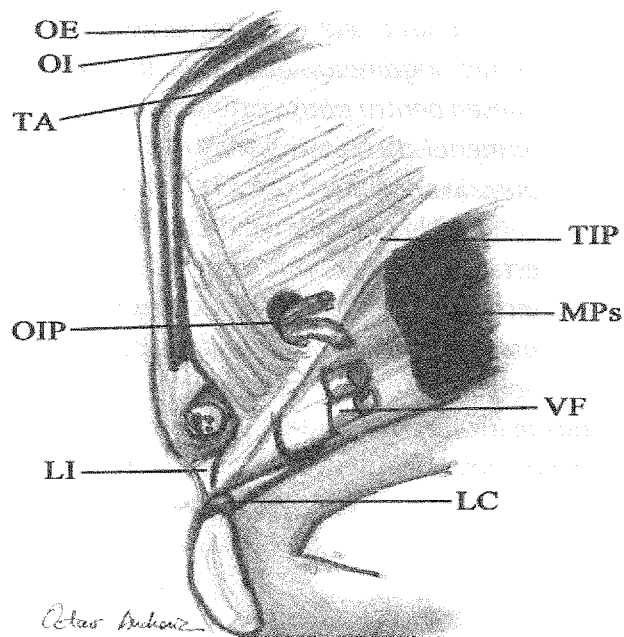
superficial (medial), situat supero-lateral de tuberculul pubic, accesibil palpării.



Regiunea inghinală – vedere anterioară

OE – M. oblic extern
OI – m. oblic intern
TA – m. transvers abdominal
FS – Funiculul spermatic secționat
VEI – vasele epigastrice inferioare
FT – Fascia transversalis
LI – Ligamentul inghinal
TIP – Tractul ileopubic
LG – Ligamentul Gubernat

Pe fața endoperitoneală a regiunii inghino-femorale există niște repere anatomice care delimitează fosețe, fiecare corespunzând unui tip de hernie. Acestea au căpătat o importanță sporită odată cu abordul laparoscopic transperitoneal.



Regiunea inghinofemurală – vedere posterioară

OE – m. Oblic extern
OI – m. oblic intern
TA – m. Transvers abdominal
OIP – orificiul inghinal profund
LI – Ligamentul inghinal
LC – Ligamentul Cooper
VF – Vasele femurale
TIP – Tractul ileopubic
MPs – M. Psoas

Plica mediană – dată de uracă, cordon fibros întins de la vezica urinară la ombilic;

- Plica medială – dată de arterele ombilicale obliterate;
- Plica laterală – dată de arterele epigastrice inferioare, care pornesc din vasele iliace externe și se îndreaptă spre medial și cranial spre marginea laterală a mușchilor drepti abdominali.

Între aceste 3 plici se delimitează **3 fosețe**:

- **Foseta laterală (externă)** situată lateral de vasele epigastrice; corespunde orificiului inghinal profund al canalului inghinal, locul de producere al **herniilor oblice externe sau indirecte**;
- **Foseta mijlocie**: - situată între vasele epigastrice inferioare și cordonul arterei ombilicale obliterate, locul de producere al **herniilor directe**;
- **Foseta internă**: - situată între uracă și arterele ombilicale obliterate, locul de producere al **herniilor oblice interne**.

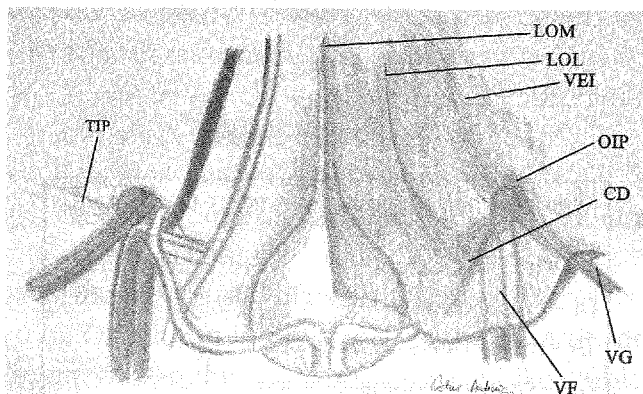
* **Hernia oblică externă și hernia**

directă sunt cele mai frecvente forme de hernie inghinală, astfel că în literatură adesea pentru prima categorie de folosește termenul de **hernie indirectă**, pentru a o pune în opoziție cu cea directă.

* *Hernia oblică internă, foarte rară, este identică etiopatogenic, morfologic și terapeutic cu hernia directă, astfel încât practic herniile inghinale cuprind două varietăți:*

1. Hernie indirectă;

2. Hernie directă.



Ligamentele și fosele peritoneale - vedere laparoscopică a regiunii inghino-femorale
 LOM - Ligament ombilical median - uraca
 LOL - Ligament ombilical medial - artera ombilicală obliterată
 VEI - Pliul vaselor epigastrice inferioare
 OIP - Orificiul inghinal profund
 CD - Canal deferent
 VG - Vase genitale
 VF - Vase femurale
 TIP - Tractul ileopubic

Zona din orificiul mio-pectineal situată sub planul ligamentului inghinal/ tractul ilio-pubic este ocupată lateral de mușchiul psoas (loja musculară) și medial de artera și vena femurală (loja vasculară). Printre aceste elemente se creează mici orificii prin care se pot produce hernii (hernii premusculare, pre- sau retrovasculare), dar cel mai frecvent prin ceea ce se **numește inelul femural**, locul de formare al herniilor femurale propriu-zise.

Orificiul femural este delimitat astfel:

- *antero-superior*: ligamentul inghinal/tractul ilio-pubic;
- *postero-inferior*: creasta pubelui acoperită de ligamentul pectineal Cooper;
- *lateral*: vena femurală;
- *medial*: ligamentul lacunar Gimbernat.

Dimensiunile sale nu depășesc în mod normal câțiva mm în diametru, pentru ca prin distensie să se lărgască permițând angajarea de epiplon sau chiar a unei anse intestinale.

Diametrul orificiului femural la femeie este mai mare datorită conformației bazinului, care alături de laxitatea ligamentară indusă de sarcină explică frecvența mai crescută a acestui tip de hernie. Având în vedere datele de anatomie prezentate rezultă că *hernia femurală este practic o varietate de hernie directă*, ceea ce justifică prezentarea lor în cadrul aceluiași capitol.

II. Simptomatologie:

Așa cum a fost arătat la descrierea generală a herniilor, simptomatologia este estompată în etapa necomplicată a bolii, fiind dominată de o jenă dureroasă locală de intensitate variabilă. De obicei durerea este mai intensă în herniile inghinale indirecte și femurale la debut datorită orificiilor herniare de mici dimensiuni și inextensibile.

Pe măsură ce sacul herniar se mărește, laxitatea și dimensiunile inelului herniar cresc, conținutul devine mai ușor reductibil, iar disconfortul resimțit de pacient se diminuează.

III. Examenul clinic local:

Efectuat atât în clino- cât și în ortostatism arată:

- **La inspecție** - deformarea în grade variabile a regiunii inghino-femorale în raport cu dimensiunea formațiunii herniare, mai ușor vizibilă la pacienții normoponderali și mai greu de evidențiat la obezi. Uneori se poate aprecia la simpla inspecție dacă hernia este de tip inghinal sau femural, în raport cu poziția deasupra, respectiv sub pliul inghinal. De asemeni o hernie inghinală care coboară până în scrot este cel mai probabil de tip indirect, pe când una care proemină până la orificiul inghinal superficial poate fi indirectă sau directă.

- **La palpare** - se apreciază cu mai mare precizie localizarea sacului și a orificiului herniar, consistența conținutului, gradul de reductibilitate, precum și sensibilitatea dureroasă locală. Prin manevre blânde, indexul explorator poate pătrunde în canalul inghinal sau orificiul femural obținând *impulsiunea* și *expansiunea* la tuse caracteristice, utile mai ales în evaluarea herniilor incipiente.

- **La percuție** - matitatea sugerează prezența epiplonului iar sonoritatea prezența unei anse

intestinale sau colon în sacul herniar.

Examenul clinic complet, incluzând regiunea inghino-femurală de partea opusă, apoi alte regiuni herniare abdominale, precum și examenul organelor genitale externe (testicul ectopic, atrofic) fac parte din evaluarea obligatorie a unui pacient purtător al unei hernii.

Tușeul rectal și tușeul vaginal vor încheia examenul clinic.

IV. Investigațiile imagistice:

Sunt rareori necesare în susținerea diagnosticului pozitiv. Se poate recurge la:

- **Ecografie**, extrem de facilă, aduce informații cu privire la structurile anatomice parietale (canalul inghinal) și la conținutul sacului herniar.
- **Tomografia computerizată** rămâne o investigație de excepție. Aceste investigații se dovedesc utile în elucidarea etiologică a durerilor inghinale de altă cauză decât cea herniară.
- **Analizele de laborator** uzuale (Hemoleucogramă, Coagulogramă, teste biochimice) trebuie să ofere o evaluare a statusului biologic al pacientului din perspectiva eventualelor tare asociate și a intervenției chirurgicale la care urmează a fi supus.

V. Diagnosticul diferențial

A. Al formațiunii herniare

1. Pentru hernia inghinală

- **Testiculul ectopic** izolat sau însoțit de o persistență de canal peritoneo-vaginal și o hernie oblică externă congenitală.
- **Tumorile testiculare** sunt ușor de diferențiat de o hernie deoarece nu prezintă impulsione și expansiune la tuse.
- **Hidrocelul testicular** reprezintă o acumulare de lichid în cavitatea vaginală a testiculului care nu mai poate fi palpat, iar hemiscrotul are o consistență elastică. Transiluminăția, ecografia și puncția (lichid seros) pot tranșa diagnosticul.
- **Hidrocelul comunicant** determinat de distensia cavității vaginale de către lichidul scurs prin canalul peritoneo-vaginal neresorbit. Formațiunea pseudotumorală se reduce la compresiune lentă în clinostatism și reapare de jos în sus în ortostatism – invers decât în cazul unei hernii.
- **Varicocelul** determină o mărire de volum a hemiscrotului stâng prin prezența dilatațiilor

varicoase caracteristice descrise clasic la palpate ca un „pachet de râme”.

2. Pentru hernia femurală

- **Adenopatia inghinală** determinată de boli sistemice (limfom), tumori anoperineale sau cervico-vaginale, precum și afecțiuni septice regionale drenate în acest grup ganglionar.
 - **Anevrismul crosei safene sau bontul resistant al safenei după stripping pentru varice.** Tumefacția de cauză venoasă este ușor reductibilă față de o hernie femurală recunoscută ca având tendința spre ireductibilitate.
 - **Tumori ale părților moi ale regiunii inghinale** (lipom, chist sebaceu, etc.)
 - **Abces local sau fuzat din regiunea lombară** se însoțește de obicei de semne inflamatorii locale și generale.
- Al durerii din regiunea inghino-femurală**
- Durere iradiind din regiunea lombară (discopatie, litiază renală)
 - Tendinita adductorilor întâlnită mai ales la sportivi
 - Osteita pubiană într-un context sugestiv (traumatism deschis)
 - Coxartroza frecventă la bătrâni ca și herniile inghino-femorale, evidențiată pe radiografia de bazin.

Toate aceste afecțiuni trebuie avute în vedere în explicarea durerii inghinale atât în prezența cât și în absența unei hernii la acest nivel, efectuând investigații imagistice adecvate. Este posibilă prezența unei hernii inghino-femorale asociată uneia din entitățile de mai sus, iar rezolvarea chirurgicală a herniei să nu influențeze durerea inițială. De aceea este de dorit delimitarea preoperatorie a substratului lezional inițial.

C. Al varietății topografice

În completarea diagnosticului pozitiv se impune încercarea de a stabili varietatea topografică de hernie, utilă, dar nu întotdeauna posibilă.

Reperul anatomic ce diferențiază hernia inghinală de cea femurală este linia Malgaigne, care corespunde în profunzime ligamentului inghinal: hernia situată deasupra acestui reper este inghinală, iar cea situată dedesubt este femurală. În practică aprecierea localizării formațiunii herniare este mai dificilă la persoanele obeze sau în cazul herniilor femurale

voluminoase cu evoluție cranială.

Clasic hernia inghinală indirectă apare ca o formațiune pseudotumorală care descinde progresiv prin canalul inghinal ajungând eventual în scrot. Hernia inghinală directă se prezintă ca o formațiune hemisferică, deseori bilaterală situată în apropierea orificiului inghinal superficial, care nu coboară în scrot.

Hernia femurală se prezintă ca o formațiune herniară de dimensiuni reduse, de obicei greu reductibilă și dureroasă.

Manevra esențială pentru diferențierea acestor entități este explorarea canalului inghinal cu indexul trecut prin orificiul inghinal superficial rugând pacientul să facă un efort de tuse. Se poate decela astfel o hernie indirectă incipientă (punct herniar) sau se poate exclude complet prezența unui defect parietal inghinal în absența impulsunii și expansiunii. Toate aceste manevre au o acuratețe limitată, urmând ca explorarea intraoperatorie completă să precizeze forma topografică sau asocierea lor în diverse variante. Omisiunea unui al doilea orificiu herniar, chiar intraoperator, explică "recidiva" precoce, când în realitate este vorba despre o concomitență lezională nerecunoscută. Cel mai frecvent se întâlnește asocierea herniei indirecte cu cea directă. De altfel metodele chirurgicale alloplastice actuale de refacere a regiunii inghino-femorale permit acoperirea tuturor punctelor slabe, inghinale și femurale.

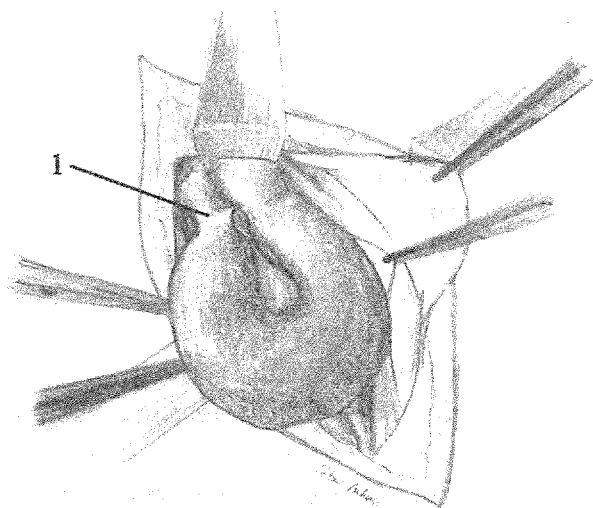
VI. Evoluție și complicații

Herniile inghinale oblice externe au tendința de expansiune progresivă a sacului dinspre orificiul inghinal profund prin canalul inghinal și de coborâre în hemiscrotul respectiv. În cazurile neglijate, masa viscerală antrenată în sac este impresionantă creând dificultăți respiratorii în momentul în care este reintrodusă în abdomen - sindrom de compartiment abdominal postoperator, în cazul herniilor cu pierderea dreptului de domiciliu.

În hernia inghinală indirectă, strangularea se realizează prin constricția conținutului herniar la nivelul orificiului inghinal profund.

Hernia femurală este expusă strangulării într-un procent crescut (25%) datorită inelul femural inextensibil.

Hernia inghinală directă este rareori expusă strangulării.



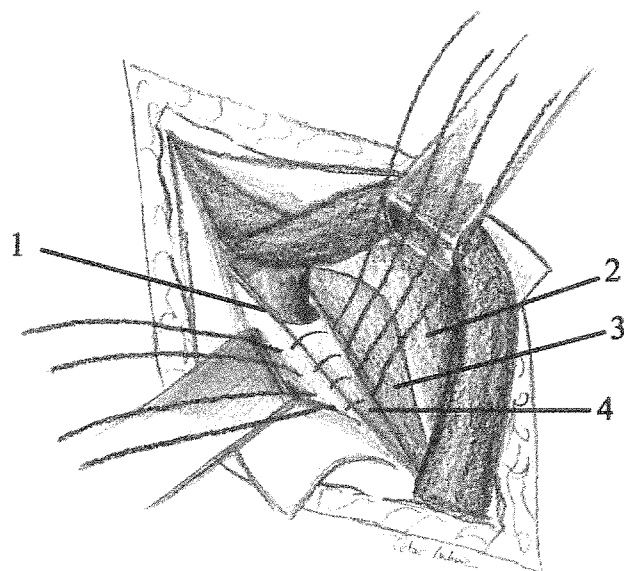
Tratamentul herniei inghinale strangulate. Inspecția ansei.
1. Inelul de strangulare

VII. Tratamentul herniilor inghinale și femurale

În principiu orice hernie inghinală sau femurală trebuie operată dacă starea biologică a pacientului permite o minimă agresiune anestezico-chirurgicală.

Conform concepției actuale defectul primar în herniile inghinale și femurale este situat în planul fasciei transversalis și de aceea refacerea solidității parietale trebuie să se adreseze acestei structuri.

Vechile procedee (retrofuniculare, prefuniculare) care realizau diverse „baraje” în calea sacului herniar, sunt astăzi abandonate ca ineficiente.



Procedeul Moschowitz – Abord inghinal

1. Ligamentul inghinal
2. Fascia transversalis
3. Grăsimea peritoneală
4. Ligamentul Cooper

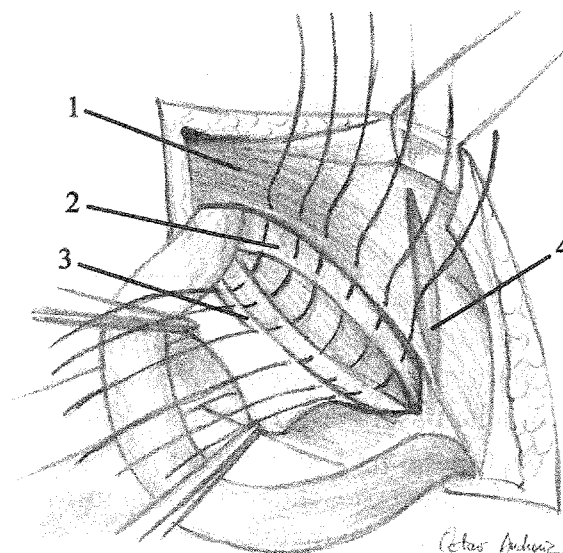
Practica actuală a reținut doar câteva ca fiind operații de referință, încadrându-se în cerințele unei herniorafii eficiente.

A. Procedeele chirurgicale pentru hernia inghinală

1. Procedeele tisulare își propun refacerea solidă a peretelui posterior al canalului inghinal considerat ca fiind „*locus minime resistente*” în producerea herniilor inghinale, cu ajutorul țesuturilor proprii.

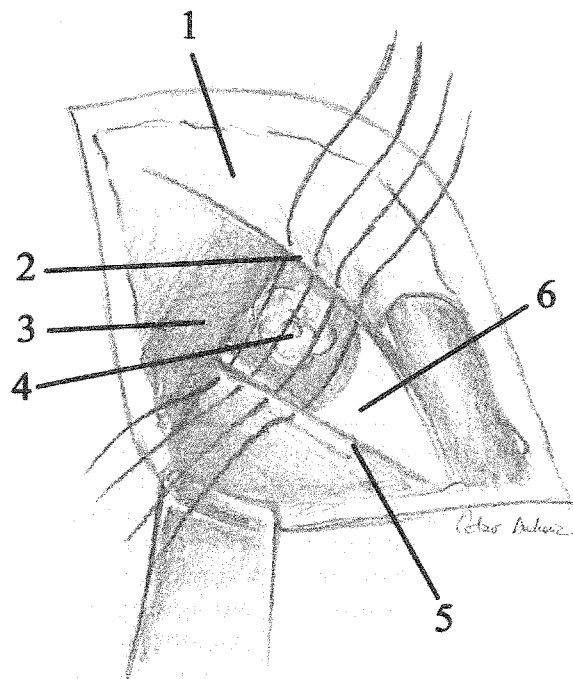
	Bassini (1890)	Schouldice (1945)
Principiu	Refacerea peretelui posterior al canalului inghinal prin sutură într-un singur strat a F.T., T.A. și O.I. la ligamentul inghinal	Refacerea peretelui posterior într-un cvadruplu strat (două duble surjet-uri) cu fir metalic

Avantaje	Consolidează peretele posterior, locul de producere al herniei Recalibrarea orificiului profund Refacerea oblicității canalului inghinal	Refacere solidă a peretelui posterior Tensiune redusă în linia de sutură Rată redusă de recidivă
Critici	Tensiunea crescută în linia de sutură Dependența rezultatelor de calitatea structurilor tisulare	Tehnica necesită o curbă de învățare lungă fiind greu reproductibilă Nu este aplicabilă pacienților supraponderali



Procedeul Bassini

1. Mușchiul oblic intern
2. Fascia transversalis
3. Ligamentul inghinal
4. Incizia de relaxare



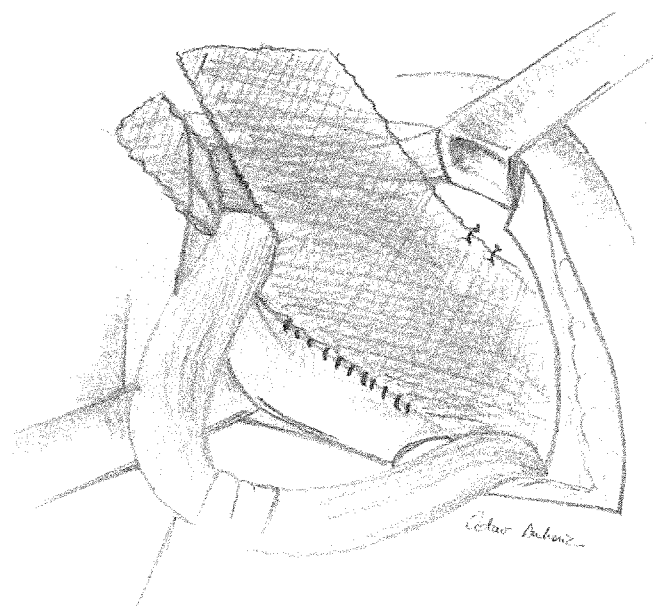
Procedeul Bassini

1. Aponevroza mușchiului oblic extern
2. Ligamentul inghinal
3. Teaca vaselor femurale
4. Bontul sacului de hernie
5. Ligamentul Gimbernat
6. Ligamentul Cooper

2. Procede de protetice

Pornind de la înțelegerea faptului că repararea herniară suturează țesuturi deficiente structural, sau apropie structuri aflate în planuri diferite, s-a căutat consolidarea fasciei transversalis prin inserția unui material protetic, pe cale deschisă sau laparoscopică.

	Abord deschis Lichtenstein (1984)
Principiu	Consolidarea peretelui posterior al canalului inghinal prin inserția unei proteze, având un decupaj pentru trecerea funiculului spermatic, respectând conceptul „tension free”
Indicații	Practic toate herniile inghinale la persoane peste 30 de ani
Avantaje	Tehnică chirurgicală facilă și ușor reproductibilă Reluarea precoce a activității Rata de recidivă foarte redusă Posibilitatea anesteziei locale și „chirurgiei de o zi”
Critici	Riscurile legate de prezența materialului alloplastic (infecții) Costuri suplimentare legate de proteză



Procedeul alloplastic Lichtenstein

Fixarea protezei la ligamentul inghinal printr-un surjet.

Extremitatea externă a protezei a fost fenestrată pentru a permite trecerea funiculului spermatic.

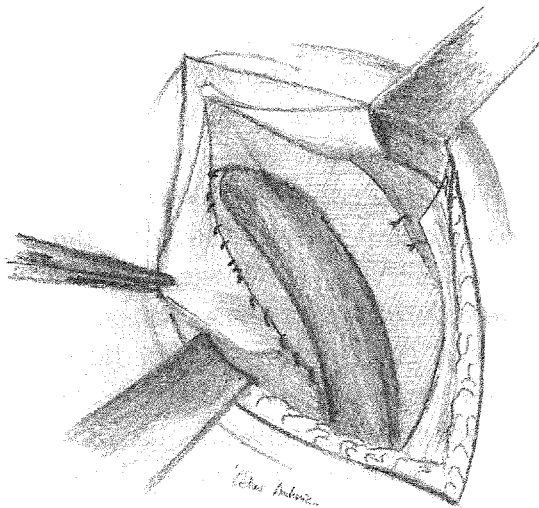
Proteza este fixată prin fire separate la fața anterioară a mușchiului oblic intern.

Dual mesh = proteză compusă din două straturi diferite, evitând aderența și eroziunea viscerală.

Pe ansamblu, procedeele deschise sunt folosite în circa 80% din cazuri, iar cele laparoscopice în 20%.

Procedeul Lichtenstein s-a impus ca standard de aur (Gold Standard) în rezolvarea chirurgicală a herniilor inghinale în raport cu care se face evaluarea eficienței celorlalte procedee.

Abordul laparoscopic	IPOM Intraperitoneal on lay mesh	TAPP Trans abdominal properitoneal	TEP Total extra peritoneal
Principiu	Acoperirea regiunii inghino-femorale cu o proteză de tip dual mesh introdusă în cavitatea peritoneală	Detășarea unui lambou peritoneal sub care se plasează proteza	Disecția spațiului properitoneal realizată prin decolarea tecii muschiului drept abdominal, urmată de inserția unei proteze
Indicații	Hernii recidivate după procedee cu abord pe cale anterioară Hernii bilaterale Obezitate		
Avantaje	Avantajele cunoscute ale chirurgiei minim invazive: recuperare postoperatorie rapidă, durere redusă, rată de recidivă scăzută		
Critici	Costuri ridicate care țin de instrumentar Curba de învățare de lungă durată Anestezia generală este obligatorie		

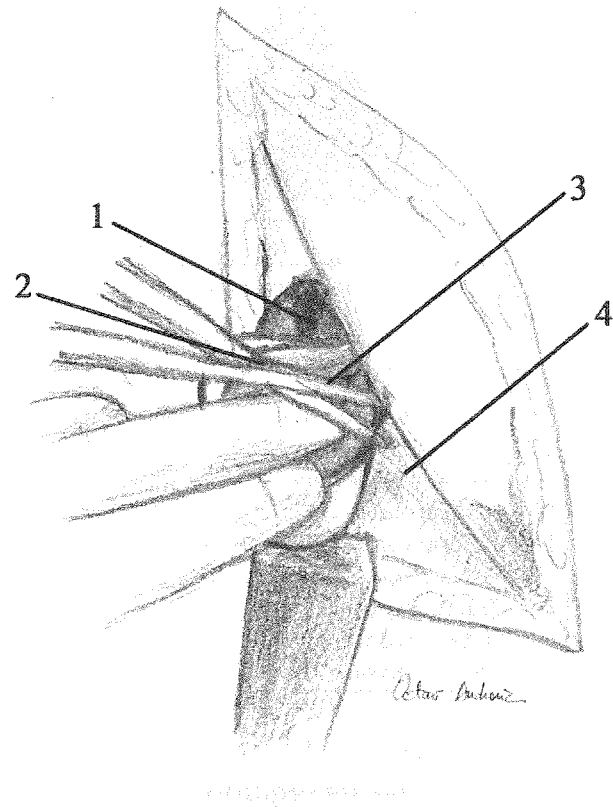


Procedeul alloplastic Lichtenstein
Pozitia finală a protezei, ca o cravată în jurul
funicolului spermatic.

B. Procedee chirurgicale în hernia femurală

Operațiile deschise tisulare pentru hernia femurală presupun închiderea orificiului femural prin sutura ligamentului inghinal la ligamentul Cooper, pe cale femorală sau inghinală.

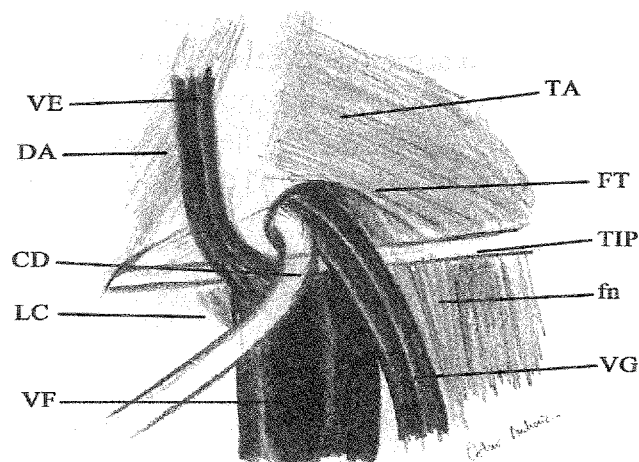
Operațiile deschise protetice sunt posibile și în aceste cazuri fie prin acoperirea orificiului femural cu o proteză plană, fie prin astuparea lui cu o proteză rulată în formă de cilindru „mesh plug”.



Tratamentul herniei femurale strangulate pe cale femorală.
Chelotomie.

1. Vena femurală
2. Sacul de hernie deschis
3. Ansa strangulată
4. Ligamentul Gimbernat

Abordul laparoscopic (TAPP, TEP) permite acoperirea integrală a orificiului miopectineal Frouchaud, inclusiv a inelului femural, astfel încât această cale de abord realizează o securizare completă a regiunii.



Vedere laparoscopică după mobilizarea peritoneului

VE – Vasele epigastrice
DA – m. Drept abdominal
CD – Canalul deferent
LC – Ligamentul Cooper
VF – Vena femurală
TA – m. Transvers abdominal
FT – Fascia transversalis
TIP – Tractul ileopubic
Fn – filete nervoase
VG – Vasele genitale

Hernia ombilicală

I. Date de anatomie ale regiunii

Inelul ombilical este un relicvat embrionar acoperit la adult de fascia ombilicală (posterior), linia albă (anterior), marginile mediale ale tecii mușchilor drepti abdominali (lateral).

II. Etiologie și etiopatogenie

Mecanismul fiziopatologic principal este creșterea presiunii abdominale care distinde inelul ombilical și alterează structurile aponevrotice care îl acoperă.

Factorii favorizanți sunt reprezentați de obezitate, multiparitate, ciroză hepatică, etc. Deficitul colagenic, ca substrat molecular al apariției acestei hernii explică asocierea sa frecventă cu alte hernii abdominale în circa 40% din cazuri.

III. Semne clinice

Frecvent asimptomatică, hernia ombilicală devine dureroasă în cazul creșterii bruște a presiunii intraabdominale (tuse, strănut), pe

fondul unui disconfort cronic.

La examenul obiectiv se pune în evidență cu ușurință bombarea de la nivelul cicatricii ombilicale cu grade variabile de reductibilitate.

IV. Evoluție și complicații

Tendința naturală a herniei ombilicale este către creșterea progresivă în dimensiuni a inelului ombilical, dar și a volumului visceral conținut în sac, elemente de natură să ducă la apariția complicațiilor:

Încarcerare responsabilă de dureri intense, dar fără afectarea tranzitului intestinal.

Strangulare cu fenomene subocluzive sau ocluzive

Leziuni tegumentare – ulcerații, necroze.

V. Tratament

Considerată în mod nejustificat o patologie minoră, hernia ombilicală are potențial evolutiv sever, motiv pentru care trebuie operată în stadii precoce.

Procedeele tisulare au fost practic abandonate în chirurgia herniei ombilicale din cauza riscului major de recidivă, conform adagiului: „*hernia ombilicală operată tisular este preludiul unei eventrații*” (M.Ciurea)

Procedeele protetice, pe cale deschisă sau laparoscopică, pot fi de întărire sau substituție a defectului ombilical, răspunzând cel mai bine dezideratului „*tension free*”.

Proteza de întărire este plasată cel mai adesea în teaca dreptilor, retromuscular după închiderea lamei posterioare a tecii (tehnica Stoppa).

Proteza de substituție presupune acoperirea cu o proteză de tip dual a unui defect de mari dimensiuni care nu permite apropierea marginilor acestuia, fără tensiune.

Cel mai adesea, proteza de întărire se montează pe cale deschisă, iar cea de substituție pe cale laparoscopică.

VI. Hernia ombilicală la pacientul cirotic este o asociere frecventă comportând riscuri evolutive și chirurgicale majore. Sunt de notat următoarele particularități:

Apariția herniei ombilicale este favorizată de către denutriție și creșterea presiunii intrabdominale (ascită).

Cele mai frecvente și mai severe complicații sunt: *ștrangularea, eroziunea tegumentară și fistula peritoneală externă*

Tratamentul chirurgical de elecție, deși riscant, se

recomandă în afară complicațiilor.

Pregătirea momentului operator presupune *reducerea volumului ascitei, ameliorarea parametrilor hematologici* (Teste de coagulare, Numărul trombocitelor).

Chiar și în afara complicațiilor, chirurgia herniei ombilicale la cirotici este grevată de o rată înaltă a recidivei și mortalității postoperatorii.

Herniile liniei albe (Hernii epigastrice)

De obicei, sunt hernii apărute prin orificii de mici dimensiuni la nivelul liniei albe situate între apendicele xifoid și ombilic, asociind ca substrat etiologic un deficit colagenic și o disfuncție respiratorie.

I. Anatomie patologică

Inelul herniar este de obicei de mici dimensiuni și prin el protruzează fie conținut lipomatos properitoneal, fie un sac peritoneal locuit sau nu de epiploon.

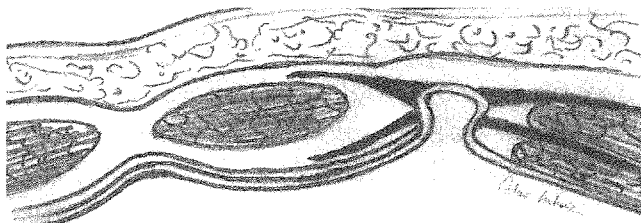
II. Tratamentul chirurgical

Sutura directă a marginilor defectului poate fi aplicată în herniile mici sub 5 cm, dar factorii etiologici amintiți mai sus expun la risc de recidivă mai ales că pot exista concomitent defecte ale liniei albe inaparente la momentul inițial. De aceea protezarea întregii liniei albe xifo-ombilicale după tehnica Stoppa este astăzi soluția optimă pentru aceste hernii.

Herniile rare

I. Hernia Spiegel

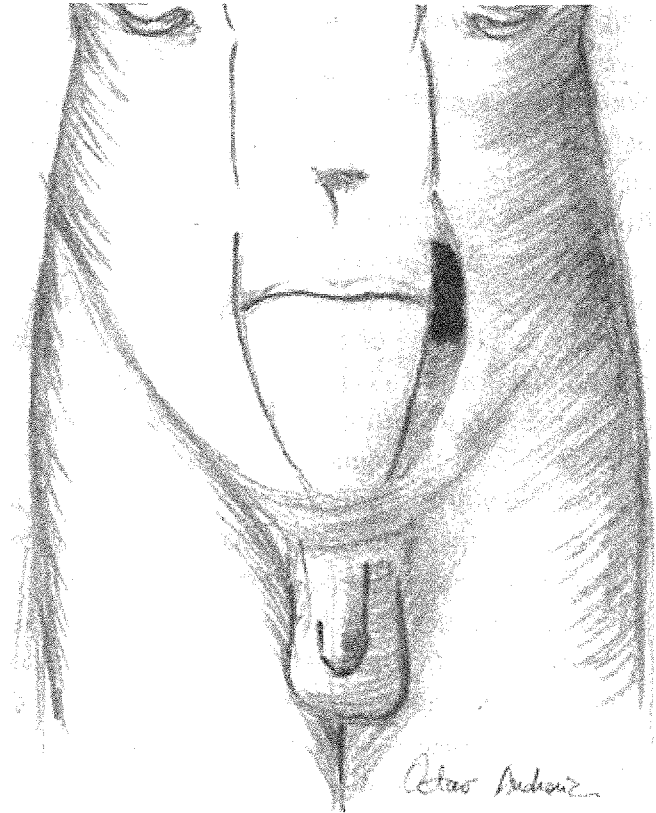
Zona slabă în care se produce acest tip de hernie este o bandă verticală delimitată lateral de linia semilunară Spiegel, (care delimitează anterior porțiunea musculară a mușchiului transvers abdominal), iar medial de marginea laterală mușchiului drept abdominal.



Hernie Spiegel formă comună: sacul herniar străbate fascia transversalis și aponevroza mușchiului oblic intern, fiind acoperit de mușchiul oblic extern

Varianta înaltă se exprimă în porțiunea cranială (latero-ombilicală) a acestei zone, iar varianta joasă se manifestă clinic ca o hernie

inghinală directă decelată cel mai adesea intraoperator.



Regiunea în care se produce hernia Spiegel

Hernierea poate fi "falsă" (conține grăsime properitoneală încarcerată) sau "adevărată" (conținând un sac peritoneal cu conținut visceral), în cea de-a doua variantă la durere adăugându-se eventual și fenomene ocluzive.

Dificultățile **diagnosticului clinic** derivă din faptul că hernia se exteriorizează rareori subcutanat cel mai adesea având localizare interstițială sub mușchiul oblic extern. În afară complicațiilor de tip ocluziv, hernia se manifestă prin durere locală și doar în 50% din cazuri se poate palpa o formațiune pseudotumorală.

Pentru precizarea exactă a diagnosticului este nevoie de ecografie, tomografie computerizată sau chiar laparoscopie.

Tratamentul chirurgical se face printr-un procedeu tisular sau protetic.

II. Herniile lombare

Acest tip de hernie se produce cel mai frecvent prin **trigonul lombar Grynfeldt** delimitat superior de ultima coastă, medial de mușchiul erector spinal și lateral de mușchiul oblic intern. Mai rar, este implicat **trigonul lombar inferior (Petit)**, delimitat inferior de creastă iliacă, lateral de mușchiul oblic extern și medial de mușchiul Lattissimus dorsi.

Diagnosticul diferențial se face cu *tumori ale părților moi, abcese lombare, hematoame, ruptură musculară*. În acest sens își găsesc indicația investigațiile imagistice (ecografia, CT, RMN).

Tratamentul chirurgical presupune repararea defectului prin protezare pe cale deschisă sau laparoscopică.

III. Herniile obturatorii

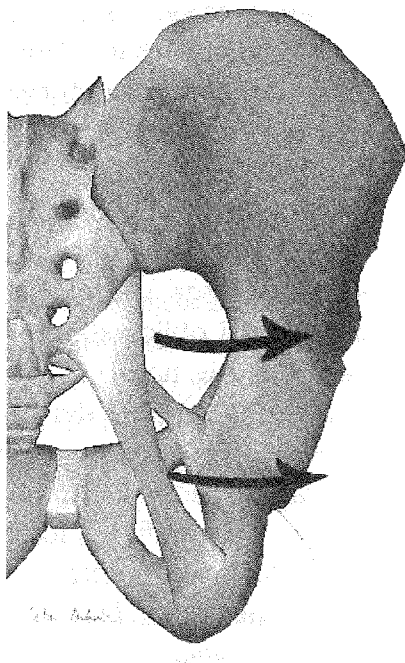
Gaura obturatorie, acoperită de membrana obturatorie, este formată din ramurile ischionului și pubisului. Hernia obturatorie se produce prin canalul obturator care este un tunel ce pornește din membrană obturatorie și care trece oblic în jos către regiunea obturatorie a coapsei, conținând elementele vasculo-nervoase omonime.

Se prezintă clinic ca o masă palpabilă pe fața medială a coapsei sau la tușeu pe peretele lateral al vaginului. Mai frecvent diagnosticul se pune în urma laparotomiei făcute pentru ocluzie intestinală, ocazie cu care se descoperă o ansă intestinală angajată în canalul obturator.

Cura chirurgicală presupune închiderea orificiului obturator intern pe cale deschisă sau laparoscopică.

Bibliografie

1. Florin Gavrilăș, Valentin Oprea, Chirurgia peretelui abdominal, vol. 1, Editura Medicală Universitară, Cluj Napoca, 2006
2. Ajay Kriplani, Parveen Bhatia, Arun Prasad, Deepak Govil, H.P. Garg, Comprehensive Laparoscopic Surgery, IAGES, 1993
3. Ionel Cîmpeanu, Virgil Constantinescu, Herniile inghinale și femurale, Editura Militară, București, 1991
4. ACS Surgery, Principles & Practice, 6th Edition, 2007, cap. 69, 70, pag. 828-869
5. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients M.P. Simons si colab.2010



8.2 - Eventrațiile abdominale

Adrian Miron, Mihai Angelescu

Eventrațiile peretelui abdominal antero-lateral sau herniile post-incizionale (în literatura anglo-saxonă) reprezintă exteriorizarea conținutului abdominal (viscere), acoperit de peritoneu parietal și tegument, printr-o breșă a stratului musculo-aponevrotic apărută postoperator sau posttraumatic.

Majoritatea cazurilor sunt reprezentate de eventrații apărute după un procedeu chirurgical, fiind de altfel una din principalele complicații postoperatorii.

Referitor la traumatisme, este de menționat că, în condițiile actuale, majoritatea plăgilor traumatiche se adresează unui serviciu de chirurgie, fiind la rândul lor supuse unei intervenții reparatorii. Contuziile abdominale pot genera scăderea rezistenței peretelui, fiind urmate doar în mod excepțional de apariția unei eventrații, mai ales dacă agentul traumatic inițial produce un hematoma parietal.

Eventrațiile reprezintă o consecință a unei patologii chirurgicale și la rândul lor pot genera complicații specifice, uneori cu o amploare mult mai mare decât afecțiunea inițială (exemplu: eventrații postcolecistectomie laparoscopică, posthernii ombilicale, etc). Din acest motiv este foarte important ca primul gest reparator să fie corect executat, cu vază definitivă.

1. Incidența

Incidența globală a eventrațiilor abdominale după operațiile prin laparotomie se cifrează în jurul valorii de 10% (1). Tipul inciziei însă influențează și el aceste cifre de frecvență. Laparotomia mediană, verticală, este urmată de eventrație în circa 11% din cazuri, pe când apariția

acestei complicații după inciziile abdominale transversale scade la circa 4.7% din pacienți.

Dacă măsurăm cifrele apariției eventrației după operațiile laparoscopice, o întâlnim doar la 0.7% din cazuri. Dintre acestea 0.4% sunt eventrații de trocar, iar 0.3% apar la nivelul inciziei la locul de extracție a piesei operatorii. Dintre cele 0.3% eventrații pe locul de extracție, frecvența de apariție este de 0% pe inciziile Pfannenstiel și 16% după inciziile mediane.

Referitor la incidența eventrațiilor după intervenții laparoscopice, se poate constata o variabilitate destul de mare, în funcție de tipurile de operații introduse în studii. Astfel chirurgia bariatrică laparoscopică are rată de eventrație mult mai mare comparativ cu simplele colecistectomii.

Sumând totalul intervențiilor chirurgicale abdominale, efectuate clasic și laparoscopic, incidența globală a apariției eventrațiilor postoperatorii este de 3,7%. Creșterea în viitor a ponderii intervențiilor laparoscopice va conduce în mod firesc la diminuarea acestui procent.

2. Etiopatogenie

Factorii care favorizează apariția eventrațiilor postoperatorii pot fi grupați în două categorii: actul chirurgical și terenul pacientului.

1. Factori care țin de actul chirurgical:

-tipul inciziei influențează procentul de eventrații postoperatorii, așa cum am arătat mai sus. Astfel, cele mai expuse la eventrație sunt inciziile verticale mediane, care dezorganizează liniile de forță. Studii de biomecanică umană au arătat că, în special în localizarea subombilicală, presiunea pe

marginile plăgii este de circa 30 de ori mai mare decât în inciziile transversale epigastrice;

- absența foiței posterioare a tecii dreptilor abdominali în etajul subombilical reprezintă un factor suplimentar de risc în apariția eventrațiilor localizate la acest nivel;
- chirurgia în urgență, în special prin factorii septici locali și generali, crește frecvența apariției eventrațiilor;
- mărimea inciziei parietale este direct corelată cu riscul apariției acestei complicații postoperatorii. Și în chirurgia laparoscopică, orificiile de trocar de peste 10 mm sau cele de peste 5 mm cu manipulare operatorie importantă sunt indicate a se sutura la vedere, incluzând în sutură și stratul aponevrotic, nu numai tegumentul;
- complicațiile postoperatorii și în special cele septice parietale (supurațiile) sunt frecvent incriminate în etiologia eventrațiilor. Nerespectarea regulilor de asepsie, hemostaza deficitară cu hematom care se infectează secundar, natura septică a intervenției chirurgicale inițiale cresc riscul acestor supurații parietale;
- peritonele postoperatorii, în special prin perforație de organ cavitărilor și uremia postoperatorie, alături de alte complicații gen ileus dinamic, retenția acută de urină, tusea și vărsăturile care cresc presiunea intraabdominală reprezintă factori de risc pentru apariția eventrației postoperatorii;
- pe de altă parte, alți factori de risc bănuți cum ar fi tipul firului de sutură utilizat (neresorbabil sau lent resorbabil), ori metoda de închidere a peretelui (surjet versus fire separate) s-au dovedit a nu reprezenta factori de risc în apariția acestor complicații.

2. Factori care țin de fondul biologic al bolnavului:

- Vârsta, în special peste 60 de ani, din cauza scăderii tonusului muscular;
- Anemia, alături de alte afecțiuni consumptive și neoplaziile;
- Indicele de masă corporală, afecțiunea fiind mai frecventă la obezi, alături de diabetici;
- Antecedentele medicale care cresc presiunea intraabdominală: tulburări respiratorii cronice, hiperplazia benignă de prostată, constipația, ascita;

În concluzie, cei mai frecvenți factori de risc raportați în legătură cu apariția eventrațiilor sunt: vârsta, starea generală și complicațiile septice parietale.

Eventrațiile pe stomă trebuie menționate aparte. Frecvența mare de apariție a acestora, între 4 și 48% se datorează fie unei simple relaxări prin aplazie parietală, fie unei veritabile eventrații, cu sac transaponevrotic paralel cu segmentul digestiv exteriorizat. Factorii de risc care țin de pacient sunt aceiași ca mai sus. Tehnica operatorie recomandată ce poate scădea procentul eventrațiilor ar consta în incizie parietală de doar 2/3 din lărgimea segmentului digestiv exteriorizat și pasajul acestuia transrectal, prin grosimea mușchiului drept abdominal și nu lateral de acesta. Fixarea aponevrotică a segmentului digestiv nu scade incidența eventrațiilor.

3. Anatomie patologică

Elementele clasice ale herniilor le regăsim și în cazul eventrațiilor abdominale. Acestea sunt:

1. Orificiul de eventrație – poate fi unic sau multiplu, situat pe zona cicatricei postoperatorii, de obicei, sau lateral de aceasta. Inelul de eventrație este mărginit de aponevroza musculară care nu a fost afectată de complicație.
2. Sacul de eventrație poate fi la fel – unic sau multiplu – și este alcătuit din peritoneul parietal care a fost împins în afară de protruzia conținutului abdominal. Peritoneul este de obicei îngroșat, fibrozat, poate fi aderent la tegument și se dezvoltă de multe ori în țesutul celular subcutanat, pe care conținutul abdominal îl disociază în timp.
3. Conținutul sacului de eventrație este variabil cu localizarea acestuia. Cel mai frecvent întâlnim marele epiploon și segmentele intestinale mobile: intestin subțire, colon transvers, colon sigmoid. Elementele sacului pot fi libere sau aderente la sac ori între ele, cu viabilitate păstrată, ori cu diverse grade de leziune, mergând până la gangrenă.
4. Tegumentul supraiacent eventrației poate fi normal sau cu diverse leziuni legate de vechimea sau complicațiile acesteia. De obicei pe tegumentul de acoperire regăsim

cicatricea postoperatorie, normală sau patologică.

4. Clasificare

Criteriile cel mai des folosite în clasificarea eventrațiilor sunt mărimea inelului, topografia și stadiul evolutiv.

După dimensiunile defectului parietal, eventrațiile se clasifică în:

1. Mici: orificiu între 0.5 și 5 cm; de obicei prezintă margini aponevrotice fibroase, ușor decelabile la examenul clinic și reductibile; pot fi unice sau multiple;
2. Medii: inelul de eventrație este cuprins între 5 și 10 cm, marginile musculo-aponevrotice sunt aplatizate de obicei iar conținutul este frecvent intestinal și aderent la sac;
3. Mari: orificiu larg, de 10-20 cm, de obicei greu reductibile, cu exteriorizare importantă de masă abdominală;
4. Gigante: diametrul orificiului de eventrație este de peste 20 cm, cu hernierea unei mari părți a viscerelor abdominale, ce nu mai pot fi reintegrate ("pierderea dreptului de domiciliu") și tulburări asociate respiratorii și cardio-vasculare.

După stadiul evolutiv, eventrațiile pot fi:

1. Necomplicate, reductibile;
2. Complicate, ireductibile, de obicei prin încarcerarea ori prin strangularea conținutului sacului de eventrație.

După topografie, eventrațiile se pot localiza:

1. Pe linia mediană – supraombilical, periombilical, subombilical. Incizia mediană reprezintă locul cel mai des întâlnit de apariție a eventrațiilor, atât datorită frecvenței mari de utilizare a acestor tipuri de acces în abdomen, cât și biomecanicii liniilor de forță abdominale;
2. Pe incizii verticale pararectale: folosirea lor în operații cu potențial septic – apendicectomii, patologie colonică – predispune la apariția eventrațiilor;
3. După incizii transversale: au procent de apariție a eventrației de sub jumătate față de inciziile verticale; cele mai folosite sunt inciziile tip Pfannenstiel sau Sprengel;
4. După incizii oblice, subcostale sau de fosă iliacă: folosite de obicei în operații pe căi

biliare și la apendicectomie;

5. După lombotomie: operații cu viză urologică;
6. După incizii complexe: cele cu branșare laterală (în "T") ori complexe (tip „Mercedes”): lasă puncte slabe la nivelul cicatricei, cu dublă sau triplă tracțiune, ce predispun la eventrație.

5. Tablou clinic și diagnostic paraclinic

În antecedentele pacienților cu eventrație există întotdeauna o intervenție chirurgicală sau un traumatism tratat sau nu chirurgical. Tipul intervenției chirurgicale – urgență sau nu, septică ori aseptică, afecțiunea pentru care aceasta s-a efectuat – trebuie consemnate în anamneză. La fel de importante sunt urmările postoperatorii imediate, în special complicațiile septice. Contează și vârsta pacientului, obezitatea și alte tare biologice asociate, în special cele care cresc presiunea intraabdominală.

Momentul de apariție al eventrației este în majoritatea cazurilor apropiat de cel chirurgical, în primele 6 luni postoperator.

Examenul clinic local trebuie să noteze mărimea orificiului de eventrație, dacă acesta este unic sau multiplu, aspectul marginilor aponevrotice, prezența în sac a conținutului intestinal, reductibilitatea sau nu a acestuia, precum și eventualele repercusiuni asupra stării generale – tulburări ale tranzitului intestinal, ale tegumentelor supraiacente, ale funcției respiratorii sau cardio-vasculare. Pentru precizarea diagnosticului de eventrație, examenul clinic este de obicei suficient.

Imagistica actuală, prin creșterea performanțelor tehnice, poate fi de folos atât în diagnosticarea eventrațiilor de mici dimensiuni cât și în bilanțul lezional complet, în eventrațiile mari, complicate. Explorările imagistice sunt de asemenea utile pentru a decela eventuale alte afecțiuni chirurgicale concomitente și care ar putea fi rezolvate în aceeași ședință operatorie (exemplu: litiază veziculară, fibrom uterin, chist de ovar, etc.). Există situații în care explorările imagistice pot decela afecțiuni care să modifice complet planul operator, sau chiar să amâne intervenția reparatorie (exemplu: hernia hiatală, neoplasme genitale sau rectale cu radioterapie inițială, cancere depășite chirurgical).

Radiografia abdominală simplă este utilă în de-

celarea imaginilor sugestive pentru o ocluzie intestinală, precum și a complicațiilor date de o eventuală perforație a organelor cavitare din sacul de eventrație;

Ecografia abdominală poate avea un dublu rol.

Ecografia de părți moi cu transductor de suprafață poate decela eventrații de mici dimensiuni, în special la obezi. De asemenea poate evalua dimensiunile și natura conținutului sacului de eventrație. Ecografia abdominală obișnuită realizează bilanțul general abdominal al pacientului și este obligatorie înaintea oricărei intervenții chirurgicale (exemplu: diagnosticarea unei litiaze veziculare la o pacienta supraponderală cu eventrație subombilicală posthisterectomie modifică complet strategia terapeutică inițială);

Tomografia computerizată oferă informații similare ecografiei, dar cu o acuratețe mărită privind numărul și dimensiunea defectelor parietale, eventualelor complicații, precum și bilanțul general al pacientului.

La aceste investigații, în anumite cazuri, se pot adăuga explorări suplimentare cum ar fi: radiografie cu substanță de contrast, endoscopie digestivă superioară și inferioară, RMN, etc..

Pacienții care au suferit operații pentru afecțiuni oncologice, necesită în mod special un bilanț general amănunțit, înaintea realizării reparației parietale.

6. Evoluție și complicații

Evoluția naturală a eventrației este către agravare, prin lărgirea progresivă a breșei musculo-aponevrotice parietale, cu pierdere de substanță și creșterea în volum a masei viscerale de la nivelul sacului. Astfel, eventrațiile inițiale mici, reductibile, devin mari-gigante, cu "pierderea dreptului de domiciliu". Ireductibilitatea apare inițial prin formarea de aderențe la nivelul conținutului sacului de eventrație, atât între peritoneul parietal și epiploon plus intestine, cât și între intestinele herniate sau între acestea și epiploon. Aceste aderențe constituie substratul atât al încarcerării eventrației cât și al apariției tulburărilor de tranzit intestinal.

Pierderea dreptului de domiciliu în eventrațiile gigante apare odată cu hernierea

a peste 30% din conținutul visceral abdominal. Tentativa de reducere intraperitoneală a conținutului sacului poate conduce postoperator la apariția sindromului de compartiment abdominal, exprimat în principal prin disfuncție respiratorie severă.

Strangularea eventrației este o complicație foarte gravă, apărută prin mecanism vascular, cu oprirea vascularizației la nivelul anșelor din sacul herniat. Durerea și modificările tegumentare supraiacente, alături de oprirea tranzitului intestinal sunt elementele care pun diagnosticul, necesitând intervenție chirurgicală în urgență. Netratată, strangularea duce la necroză viscerală cu peritonită și flegmon stercoral, cu potențial evolutiv letal. Evoluția în timp are efecte pe dinamica abdominală și cea respiratorie, conducând la așa numita "eventrație-boală".

7. Tratament

1. Profilaxie

Profilaxia apariției eventrațiilor este corelată cu factorii etiologici menționați anterior, în măsura în care aceștia pot fi modificați de chirurg. Principala modalitate de evitare a complicațiilor este respectarea tehnicii chirurgicale care trebuie perfect adaptată condiției pacientului.

Evident opțiunea pentru chirurgia laparoscopică reduce traumatismul parietal și, așa cum s-a dovedit, apariția eventrațiilor, fiind unul din principalele argumente în favoarea acestui tip de intervenție.

Evitarea inciziilor mediane în favoarea celor transversale, acolo unde este posibil, scade de asemenea riscul eventrațiilor.

Complicațiile septice, generatoare de eventrații, pot fi evitate prin măsuri specifice și tehnică chirurgicală adecvată. Folosirea materialelor noi destinate izolării plăgilor chirurgicale în cursul intervenției, deși costisitoare, își găsesc justificarea prin scăderea numărului de supurații parietale (exemplu: folii autocolante pentru incizia tegumentară).

2. Tratament chirurgical

Tratamentul eventrațiilor este strict chirurgical. Tratamentul conservator, ortopedic, asemănător cu cel descris la hernii și care constă în purtarea unor centuri abdominale de contenție externă, este rezervat cazurilor ce prezintă contraindicație anestezico-chirurgicală.

2.1 Chirurgia deschisă

Două tehnici au fost validate în timp de practica chirurgicală: parietorafia directă și tehnica alloplastică, cu sutură aponevrotică și material protetic interpus. Chirurgia alloplastică scade recidiva evențațiilor cu 50% față de parietorafia simplă, reprezentând astăzi tehnica de referință în tratamentul chirurgical al evențației.

Obiectivele tratamentului chirurgical sunt aceleași ca și în cazul herniilor:

1. Disecția sacului de evențație și izolarea sa față de structurile din jur, cu eliberare completă, în special în cazul evențațiilor multisaculare;
2. Tratarea conținutului sacului, după deschiderea largă a sa și eventuala unire a tuturor orificiilor de evențație. Adezioliza completă, parietală și viscerală, cu atenție deosebită în special la nivelul inelului de evențație, unde leziunile viscerale pot fi mai avansate decât pe restul intestinului conținut în sac;
3. Reintegrarea viscerelor în abdomen este urmată de rezecția parțială a sacului, astfel încât sutura peritoneală să se facă fără tensiune;
4. Refacerea peretelui abdominal este precedată de o corectă individualizare a marginilor defectului aponevrotic. Sutura se poate face direct sau cu material protetic, plasa putând fi aplicată „de întărire” sau „de substituție” în cazul defectelor parietale importante;

Montarea protezei reprezintă timpul operator principal al intervenției, de executarea lui depinzând succesul operației și evoluția ulterioară a pacientului. Există trei modalități:

1. montarea plasei intraperitoneal, la nivelul cel mai profund al peretelui, este relativ ușor de realizat, dar prin contactul cu masa viscerală este generatoare de aderențe care pot conduce la fistule sau ocluzii, cu complicații severe. Din acest motiv această soluție este contraindicată sau necesită materiale protetice speciale și costisitoare.
2. montarea plasei în grosimea peretelui abdominal, de preferință substratul musculo-aponevrotic, după închiderea peritoneului și a fasciei transversalis, reprezintă soluția ideală. Această tehnică asigură o rezistență

optimă, evită aderențele viscerale, precum și complicațiile septice. Subliniem că rolul plasei nu este pur mecanic, ci acela de a furniza matricea necesară migrării fibroblaștilor și a dezvoltării rețelei de colagen, răspunzătoare de repararea peretelui abdominal. Din acest motiv și luând în considerare fenomenele de retracție care apar în cursul proceselor de cicatrizare, este necesar ca plasa să fie montată la o distanță de 5 cm de marginile aponevrotice ale defectului parietal;

3. montarea plasei supraaponevrotic, subcutanat, reprezintă o soluție de rezervă ce poate fi utilizată atunci când plasarea retromusculară nu este posibilă din diferite motive. Asigură o rezistență parietală bună, dar poziția superficială, subcutanată, poate predispute la complicații septice, cu încetinirea înglobării parietale și eventuala „respingere” a plasei.

Indiferent de locul de poziționare al protezei, tehnica chirurgicală folosită trebuie să reducă necesitatea plasării tuburilor de drenaj sau scurtarea duratei de menținere a lor, pentru a evita complicațiile septice secundare.

2.2 Tratamentul laparoscopic

La fel ca și celelalte domenii de patologie chirurgicală, și evențațiile au beneficiat de dezvoltarea tehnicilor miniinvazive de tratament.

Apărute în anii '90, intervențiile laparoscopice în tratamentul evențațiilor au fost întâmpinate inițial cu reticență, considerându-se prea sofisticate și costisitoare față de scopul propriu-zis, respectiv o boală de multe ori banală a peretelui abdominal. Ulterior, în anii din urmă s-a constatat că laparoscopia oferă beneficii importante față de chirurgia deschisă. Aceste beneficii derivă din faptul că montarea unei plase prin laparoscopie se face fără a mai diseca straturile peretelui abdominal, evitându-se astfel delabrările tisulare, riscul de infecție postoperatorie și de recidive, a căror reparație este de asemenea costisitoare.

Intervenția laparoscopică pentru tratamentul evențațiilor are 3 timpi:

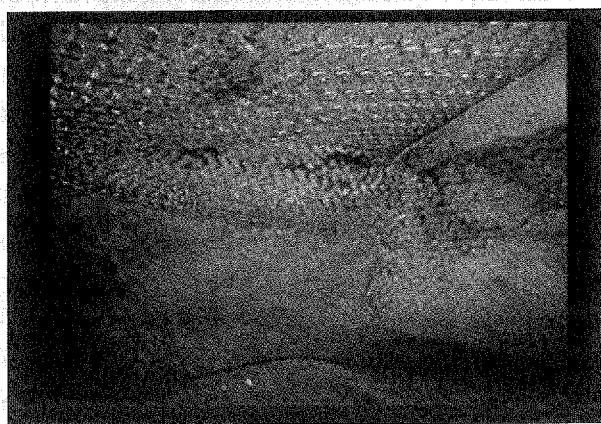
1. Pătrunderea în interiorul cavității peritoneale:



2. Disecția conținutului sacului de eventrație:



3. Montarea plasei intraperitoneal:



1. Pătrunderea în interiorul cavității peritoneale și crearea pneumoperitoneului pot fi foarte simple, în cazul eventrațiilor de mici dimensiuni, sau foarte complicate și riscante în cazul eventrațiilor mari. Existența aderențelor între viscerele intraabdominale și perete trebuie avută în vedere atunci când se creează pneumoperitoneul. Fie se adopta metoda clasică cu acul Veress introdus într-o regiune cât mai departe de orificiul de eventrație, fie se recurge la o mică incizie cutanată cu explorarea treptată a straturilor subiacente și introducerea trocarului optic

sub control vizual, urmat de insuflare și obținerea camerei de lucru. Cum de obicei eventrațiile se produc mai mult sau mai puțin pe linia mediană, poziționarea trocarelor de lucru se face pe flancuri.

2. Disecția conținutului sacului de eventrație presupune eliberarea aderențelor dintre viscerele protruzionate și sac, manevra fiind mult ajutată de pneumoperitoneu care, punând peretele abdominal în tensiune, creează premisele optime manevrelor chirurgicale. Uneori avem surpriza plăcută la momentul pătrunderii cu camera în peritoneu, viscerele să fie deja integrate prin simpla acțiune a dioxidului de carbon. În cazul eventrațiilor încarcerate, manevrele de disecție pot fi foarte complicate, existând riscul lezării anșelor intestinale protruzionate cu consecințe grave, mai ales dacă accidentul nu este recunoscut în cursul intervenției. La sfârșitul timpului de adezioliză se văd foarte clar orificiile de eventrație dinspre interior spre exterior, invers față de chirurgia deschisă, precum și cavitatea rezultată în urma procesului protruziv, captușită de sacul de eventrație, dar spre deosebire de chirurgia deschisă acesta nu va fi rezecat.
3. Montarea plasei se face intraperitoneal, căptușind peretele abdominal pe dinăuntru cu o plasă montată la o distanță de 5 cm de marginile orificiului. În cazurile în care există mai multe orificii acestea vor fi abordate ca un defect unic, fără a desființa însă peretele aponevrotic dintre ele. Plasa este fixată cu fire trecute transperietal și cu agrafe speciale aplicate cu ajutorul unui dispozitiv mecanic. Este important de subliniat faptul că plasele destinate să fie montate intraperitoneal au o structură aparte, fie în două straturi, cel profund fiind resorbabil, fie într-un strat dur cu o anumită compoziție chimică pentru a preveni aderențele cu masa viscerală. Aceste caracteristici fac ca prețul lor să fie la un nivel mai mare comparativ cu cele obișnuite. Adăugând la aceasta și costul dispozitivului mecanic de fixare ajungem la un cost al intervenției care îl depășește pe cel al abordului clasic. Recuperarea pacienților după chirurgie laparoscopică se face mult mai rapid, cu inserție socio-profesională corespunzătoare. La un anumit

interval după intervenție unii pacienți pot fi îndrumați către secția de chirurgie plastică pentru ameliorarea aspectului tegumentar al eventrației, rezecții ale excesului de panicul adipos, rezultatul final fiind mulțumitor și din punct de vedere estetic.

Cu tot avantajul evident al chirurgiei laparoscopice, există mai mulți factori care limitează încă generalizarea metodei. Privind lucrurile cu realism constatăm că aproximativ 15-20% dintre intervenții se pot realiza la ora actuală pe cale laparoscopică, restul revenind în continuare domeniului chirurgiei deschise. Prognosticul general postoperator ține în special de acuratețea tehnică a primei intervenții reparatorii, eșecurile și reintervențiile având o rată mare de complicații.

Bibliografie

1. Sanerland S., Walghenbach M., Habernalz B., Seilar M., Miserez M. – "Laparoscopic versus open surgical techniques for ventral or incisional hernia repair". Cochrane Database Syst Rev 2011;3:CD00 7781;
2. D.Sabău, A.Dumitra, C. Lupuțiu, D. Belean – "Eventrațiile peretelui abdominal antero-lateral", în *Tratat de Chirurgie* sub redacția I.Popescu; 916-925. Ed. Academiei Romane, Bucuresti, 2008.
3. R. Le Hun Nho, D. Mege, M.Onaissi, I.Sielezneff, B. Sastre – "Incidence et prophylaxie des eventrations abdominales" – *Journal de Chirurgie*, 3-15;m 5S, Vol 149, 2012
4. D.Ion – "Eventrațiile" în *Manual de Chirurgie pentru studenți*, sub redacția E.Bratucu; 225-230. Ed. Univ. Carol Davila, București, 2009;
5. G. Pariza – "Eventrațiile" în *Manual de chirurgie pentru studenți*, sub red. E. Bratucu 230-232; Ed. Univ. Carol Davila, Bucuresti, 2009;
6. M. Ciurea – "Eventrații.Eviscerații" în *Chirurgie generală*, sub redacția N. Angelescu, P. Andronescu; 199-201, Ed. Medicală, București, 2000.

8.3 - Eviscerația

Adrian Miron, Mihai Angelescu

Eviscerația reprezintă ieșirea viscerelor abdominale la exterior, fără sac peritoneal, printr-o soluție de continuitate completă a peretelui abdominal, care include și tegumentul. Ea poate apărea fie posttraumatic, fie, cel mai frecvent, postoperator.

1. Eviscerația posttraumatică

Eviscerația posttraumatică este o consecință a plăgilor abdominale penetrante. Se poate asocia cu leziuni viscerale intraperitoneale, tulburări hemoragice sau infecțioase, ce pot merge până la starea de șoc.

Conduita primară, la locul producerii traumatismului, trebuie să asigure contenția viscerelor exteriorizate, cu pansament steril. Se începe și reechilibrarea hidro-electrolitică, analgezie, antibioterapie și profilaxia antitetanică.

Intervenția chirurgicală reprezintă o urgență medicală. Este obligatorie explorarea completă a plăgii, rezolvarea leziunilor asociate, reintegrarea viscerelor în abdomen, drenaj și refacere parietală.

2. Eviscerația postoperatorie

Eviscerația apare cel mai frecvent postoperator, complicând circa 2% din intervențiile chirurgicale. Factorii de risc incriminați sunt aceiași ca și în cazul eventrațiilor, cel mai frecvent întâlnind o infecție parietală profundă sau intraperitoneală. De asemenea sunt incriminate și defecte de tehnică chirurgicală: materiale de sutură neadecvate, afrontarea incorectă a plăgii, lipsa relaxării la închiderea parietală.

Eviscerațiile postoperatorii se clasifică în libere și fixate (blocate):

- Eviscerația liberă, completă, apare de regulă precoce, în primele 3-5 zile postoperator. Apariția este bruscă, de obicei după efort de tuse sau vărsătură, cu exteriorizarea viscerelor printre firele cutanate. Reprezintă o urgență chirurgicală, datorită potențialului septic și ocluziv;
- Eviscerația fixată sau blocată, apare de obicei mai tardiv, în ziua 8-10 postoperator. Datorită aderențelor viscerale și viscero-parietale, exteriorizarea conținutului abdominal este parțială, ansele fiind de obicei blocate printr-un proces de peritonită plastică. Cauza eviscerației blocate este de cele mai multe ori infecția intraperitoneală, cu distrucție tisulară parietală secundară.

Debutul clinic al afecțiunii poate fi brusc, după un efort ce crește presiunea intraabdominală, sau insidios, cu semne de supurație parietală profundă. Durerea poate fi șocogenă, se asociază pierderi lichidiene, leziuni ale anselor, tulburări cardio-circulatorii sau respiratorii.

Tratamentul eviscerațiilor constituie o urgență chirurgicală. Reintegrarea viscerelor și sutura abdominală au loc însă pe o plagă chirurgicală necicatrizată, cu o rezistență deteriorată. Astfel, pentru reparația parietală, se poate apela la sutura în plan total, care include în bloc tegument, aponevroză, mușchi și peritoneu. Firul trebuie trecut prin țesut viabil, să nu ischemizeze peretele și să nu interacționeze cu viscerele abdominale. O altă variantă este folosirea firelor groase sau a tuburilor de plastic subțiri, trecute la marginile dreptilor abdominali,

care să protejeze sutura parietală prin scăderea tensiunii la nivelul ei. Defectele mari în care nu pot fi apropiate marginile plăgii, pot beneficia de montarea de proteze "de substituție", solidarizate la marginile aponevrotice, ca soluție temporară ori definitivă.

Închiderea parietală dinamică, în mai multe etape operatorii, cu abdomen lăsat inițial deschis sau semideschis, cu abord iterativ și compresie parietală progresivă, treptată, ce apropie gradat musculatura parietală, se folosește atât în eviscerațiile ce apar după supurații intraperitoneale cât și în eventrațiile cu "pierderea dreptului de domiciliu".

Bibliografie

1. Sanerland S., Walghenbach M., Habernalz B., Seilar M., Miserez M. – "Laparoscopic versus open surgical techniques for ventral or incisional hernia repair" Cochrane Database Syst Rev 2011;3:CD00 7781;
2. D.Sabău, A.Dumitra, C. Lupuțiu, D. Belean – "Eventrațiile peretelui abdominal antero-lateral", în *Tratat de Chirurgie* sub redacția I.Popescu; 916-925. Ed. Academiei Romane, Bucuresti, 2008.
3. R. Le Hun Nho, D. Mege, M.Onaissi, I.Sielezneff, B. Sastre – "Incidence et prophylaxie des eventrations abdominales" – *Journal de Chirurgie*, 3-15;m 5S, Vol 149, 2012
4. D.Ion – "Eventrațiile" în *Manual de Chirurgie pentru studenți*, sub redacția E.Bratucu; 225-230. Ed. Univ. Carol Davila, București, 2009;
5. G. Pariza – "Eventrațiile" în *Manual de chirurgie pentru studenți*, sub red. E. Bratucu 230-232; Ed. Univ. Carol Davila, Bucuresti, 2009;
6. M. Ciurea – "Eventrații.Eviscerații" în *Chirurgie generală*, sub redacția N. Angelescu, P. Andronescu; 199-201, Ed. Medicală, București, 2000.

8.4 - Herniile hiatale

Silviu Constantinoiu, Cristina Gîndea

Herniile hiatale (H-H) reprezintă o varietate specială de hernii diafragmatice, în care se produce migrarea transdiafragmatică, în torace, a stomacului prin hiatusul esofagian.

H-H sunt deci hernii ale peretelui superior al abdomenului, impropriu denumite așa, deoarece hernierea stomacului nu se face spre exterior, ci dintr-o cavitate închisă (cavitatea abdomenului) spre altă cavitate închisă (cavitatea toracică, în mediastinul posterior).

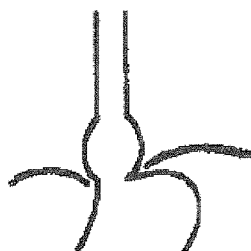
1. Clasificare

Cea mai veche clasificare aparține unui radiolog norvegian, Ake Akerlund (1926), fiind strict **anatomică**:

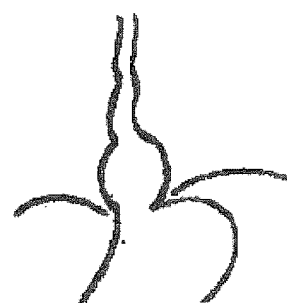
Tipul I: H-H prin brahiesofag, în care cardia și o parte din fornix se află supradiafragmatic, esofagul fiind scurt și rectiliniu;

Tipul II: H-H axială, în care cardia și o parte din fornix migrează transdiafragmatic iar esofagul (de lungime normală) apare flexuos;

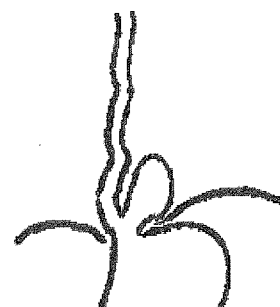
Tipul III: H-H paraesofagiană, în care cardia rămâne pe loc, intraabdominal, migrând numai o parte din fornix. (fig. 1)



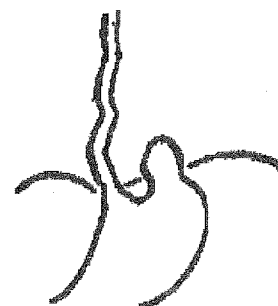
TIPUL I H-H prin brahiesofag



TIPUL II H-H axială



TIPUL III H-H paraesofagiană



H parahiatală

O clasificare după **mecanismul de producere** aparține lui Allison și Sweet din 1951:

I. H-H prin alunecare (numite și cardio-esofagiene, axiale, sliding hernia);

II. H-H prin rostogolire (paraesofagiană, rolling hernia); sunt H-H cu sac peritoneal.

III. H-H mixte.

O varietate specială este hernia parahiatală, în care migrarea se face printr-o breșă diafragmatică situată în imediata vecinătate a inelului hiatal care este indemn.

H-H mai pot fi clasificate în permanente și intermitente.

Clasificarea **completă** a H-H ar fi următoarea:

I. H-H prin brahiesofag (congenital, care este mai mult o anomalie congenitală a esofagului și dobândit, varietate mai frecventă);

II. H-H paraesofagiană (prin rostogolire, laterală, prin derulare). O varietate specială este H-H foarte voluminoasă, "upside down" a autorilor anglo-saxoni (stomac "întors pe dos");

III. H-H prin alunecare (cardio-esofagiene, cardio-toracice, axiale) la care s-a mai descris H-H intermitentă (cardia mobilă) cu RGE intermitent.

IV. H-H mixte.

H-H se întâlnește într-o incidență de 5 la 1000 locuitori, dar din acestea, mai puțin de 5% dezvoltă vreun simptom sau complicație care să necesite o intervenție chirurgicală.

DeMeester și colaboratorii susțin că prezența sau absența RGE în H-H este legat de absența sau prezența segmentului distal al esofagului expus presiunii normale pozitive intraabdominale.

2. Herniile hiatale prin alunecare

Reprezintă peste 90% din totalul H-H, sunt forme câștigate, datorate alterării mecanismului de susținere a joncțiunii eso-gastrice.

Iată care sunt principalii factori etiopatogenici:

- obezitatea (datorită infiltrării țesuturilor cu grăsime și hipertensiunii intraabdominale);
- hipertensiunea intraabdominală din sarcină, constipația cronică, tuse cronică, disurie, eforturile fizice mari;
- deformări rahidiene (cifoza, scolioza) care implică disfuncționalități ale pilierilor;
- traumatisme abdomino-toracice;
- cauze iatrogene, postoperatorii (operații Heller pentru acalazie, vagotomii, gastrectomii, etc.);
- factori endocrini.

În asemenea situații se modifică unghiul His și se slăbește mecanismul de valvă antireflux. În H-H de alunecare prezența SEI în torace îl face incompetent și apare RGE.

Simptomatologia H-H prin alunecare

1). Semnele provocate de RGE (au fost descrise la RGE și BRGE).

2). Semne provocate de volumul herniei.

H-H de alunecare mici sunt asimptomatice. Din acest punct de vedere, cele voluminoase pot fi însoțite de tulburări respiratorii (manifestate uneori ca crize de dispnee în timpul meselor), tulburări cardiace (palpitații, tulburări de ritm sau crize de angor care nu sunt legate de efort, ci sunt posturale și după mese copioase).

Sughițul incoercibil izolat, poate să apară într-o H-H latentă altfel clinic.

3). Semne datorate complicațiilor sau asocierilor patologice:

- semnele anemiei hipocrome caracteristice hemoragiei oculte;
- HDS (manifestată ca hematemeză, melenă). Este de amintit că H-H complicată cu EPR ulcerativă sau ulcer esofagian este a patra cauză importantă de HDS).
- triada Saint (asocierea patologică dintre H-H, litiază biliară și diverticuloza colică);
- semnele bolii ulceroase, mai ales duodenale cu care este frecvent asociată;
- semnele cancerului esofagian apărut pe un esofag Barrett;
- sindromul freno-piloric Roviralta (la nou-născut, asocierea H-H cu hipertrofia pilorică).

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul clinic este sugerat fie de semnele RGE asociat, fie de semnele induse de volumul herniei sau ale complicațiilor sale.

Examenul radiologic

Tranzitul baritat eso-gastric reprezintă examenul paraclinic de debut și se face atât în poziție standard, dar mai ales în poziții speciale, de provocare a refluxului: Trendelenburg, Brombart, procubit cu sac cu nisip sub epigastru, manevrele Valsalva și Muller.

H-H mari, fixate, se evidențiază ușor ca o masă opacă rotundă sau ovală, situată imediat supradiafragmatic stâng, "coafând" polul superior al fornixului și legată de acesta printr-un colet care traversează hiatusul, având pliuri gastrice, paralele. Alteori apar și semne radiologice ale așa-zisului "ulcer de colet". Din profil imaginea apare dispusă retrocardiac, iar esofagul toracic este flexuos.

H-H mici sunt relativ greu de diagnosticat:

trebuie ținut cont de faptul că esofagul are musculatură longitudinală și circulară și prezintă contracții concentrice iar fornixul are musculatură oblică și nu se poate contracta concentric. În această situație la baza simptomatologiei stă prezența RGE datorită incompetenței SEI.

H-H cu brahiesofag congenital este greu de pus în evidență radiologic dacă porțiunea herniată de stomac are un calibru asemănător cu cel al esofagului (numai examenul în strat subțire poate evidenția pliurile gastrice, care sunt groase, de cele esofagiene, foarte fine). Complicarea cu ulcer esofagian se recunoaște prin prezența radiologică a nișei și stenozei.



Fig. 2 Hernie hiatală de alunecare

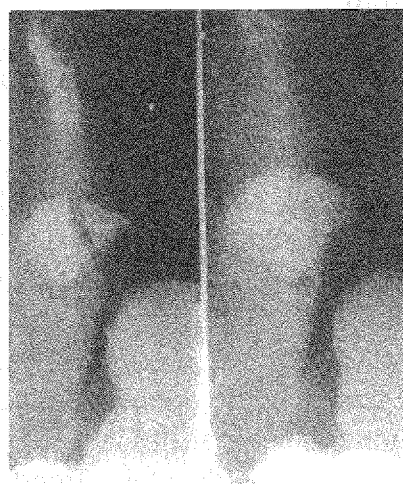


Fig. 3 Hernie hiatală de rostogolire

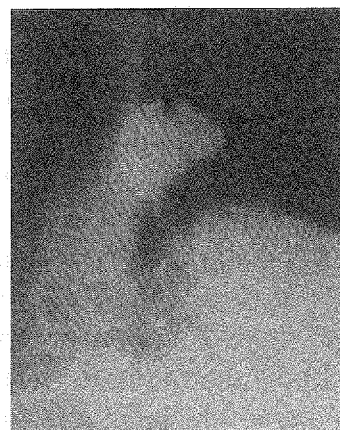


Fig. 4 Hernie hiatală mixtă

Complicațiile H-H prin alunecare

Cea mai mare parte dintre ele sunt, de fapt, complicațiile RGE care o însoțește matematic și de care deja s-a discutat: BRGE, (care la rândul ei prezintă complicații de ordinul II: brahiesofagul secundar, ulcerul esofagian - cu posibilitatea apariției de complicații de ordinul III: perforația, cicatrizarea cu stenoză, stenoza esofagiană peptică, anemia (secundară fie HDS, fie hemoragiilor oculte cronice), cancerizarea esofagiană care apare pe leziuni de esofagită, dar mai ales pe esofagul Barrett.

Complicațiile legate de volumul herniei care sunt rarissime: strangularea și volvulusul gastric (posibile numai în H-H de alunecare foarte voluminoase).

Tratamentul H-H de alunecare

H-H de alunecare asimptomatică nu necesită nici un fel de tratament. Cele simptomatice datorită RGE și complicațiilor sale beneficiază de măsuri generale și tratament medicamentos (pe larg expuse în capitolul consacrat BRGE).

Indicațiile operațiilor antireflux (după Rossetti și Liebermann-Meffert) sunt următoarele:

1. Esofagita severă persistentă sau progresivă cu intoleranță la tratamentul medical sau insuficiența acestuia timp de 2-3 luni de tratament intensiv;
2. Esofagita juvenilă de lungă durată fără remisiuni spontane sau accentuarea simptomelor sub tratament medical;
3. RGE funcțional masiv, fără esofagită, dar cu risc ridicat de complicații pulmonare, aspirație traheo-bronșică, astm sau laringită "peptică" cronică severă;
4. Esofag Barrett cu sau fără complicații actuale.

Operația antireflux previne cel mai bine stenoza, ulcerarea sau malignizarea;

5. Stenoză peptică datorată endobrahiesofagului sau brahiesofagului secundar, cu sau fără ulcer Barrett activ;
6. Asocierea H-H de alunecare cu cea paraesofagiană;
7. Refluxul recurent (esofagita recurentă) sau complicațiile după tratamentul chirurgical;

Indicațiile pentru calea de abord toracică (după Tom DeMeester)

1. Reintervenție după cura chirurgicală nereușită a H-H pe cale abdominală (cu esofagită recurentă);
2. Pacientului îi este necesară o miotomie esofagiană concomitentă pentru acalazie sau spasm difuz;
3. Pacientul prezintă o stenoză esofagiană dilatabilă asociată cu brahiesofag; calea toracică este de preferat pentru mobilizarea maximă a esofagului, fără tensiune, în abdomen;
4. Pacientul prezintă H-H de alunecare care nu se reduce sub diafragm la examenul radiologic baritat. Acest semn indică existența brahiesofagului;
5. Asocierea unei boli pulmonare care necesită biopsie tisulară locală;
6. Obezitatea extremă a pacientului.

Până la cunoașterea rolului fiziologic al SEI intervențiile chirurgicale pentru H-H de alunecare se adresau strict mecanismului extrinsec de continență, având o rată de recidivă a RGE foarte crescută (etapa de orientare anatomistă). Din acea perioadă amintim pe cele mai cunoscute: procedeul Lortat-Jacob pe cale abdominală, procedeul Allison pe cale toracică, gastropexiile la peretele anterior al abdomenului (Boerema, Nissen), gastropexii cu ligament rotund al ficatului (Narbona, Rampal) la care practic s-a renunțat.

Singura operație de asemenea concepție care dă rezultate bune dacă se asociază cu un procedeu de valvuloplastie este gastropexia la ligamentul arcuat median (procedeul Lucius Hill). Prin acest procedeu Hill a obținut creșterea presiunii SEI de la 10 la 30 mm col.Hg.

Dintre metodele chirurgicale moderne, de orientare anatomo-fiziologică, care, după reducerea H-H, constau în recalibrarea hiatusului esofagian cu 2-3 fire neresorbabile înnodate retroesofagian (în general cu esofagul

abdominal intubat cu o sondă Faucher groasă), adaugă un procedeu de valvuloplastie completă sau incompletă cu fornix gastric în jurul esofagului abdominal (pentru a suplini funcția SEI incompetent).

Procedeul cel mai folosit este fundoplicatura Nissen care realizează o înmanșonare a esofagului abdominal pe 360°, foarte indicat când există o alterare a ambelor sisteme de competență, extrinsec și intrinsec.

Pentru a evita complicațiile operației Nissen s-au mai propus și valvuloplastii incomplete, dintre care cele mai cunoscute sunt cele pe 180° - hemifundoplicatura anterioară Dor (fig. 5 a,b) și hemifundoplicatura posterioară Toupet (fig. 6), care desigur că sunt scutite de o parte din complicațiile operației Nissen (disfagia, "gas bloat-syndrome") dar și indicele de esofagită recurentă este mai mare.

Rezolvarea unor H-H pe cale laparoscopică se poate efectua cu relativă ușurință (bună indicație mai ales la marii obezi), urmând ca rezultatele în timp să valideze aceste tehnici.

Când scurtarea esofagului este foarte extinsă și joncțiunea eso-gastrică este fixată la carină sau la nivel aortic se practică vagotomie, antrectomie și gastrojejunoanastomoză pe ansă în „Y”, având grijă ca brațul anastomotic al „Y”-ului să aibă 50-60cm (pentru a preveni refluxul antiperistaltic) sau interpoziția de intestin între esofag și stomac.

Toate aceste procedee se pot efectua și pe cale laparoscopică (aceasta scăzând durata de spitalizare și traumatismul parietal, cu rezultate similare). (fig. 7, 8)

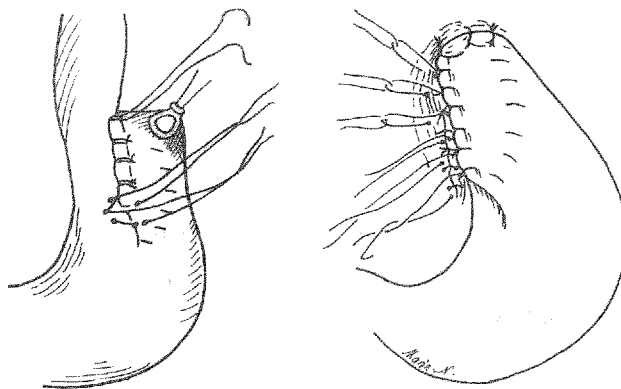


Fig. 5 a, b Hemifundoplicatura anterioară Dor



Fig. 6 Hemifundoplicatura posterioară Toupet

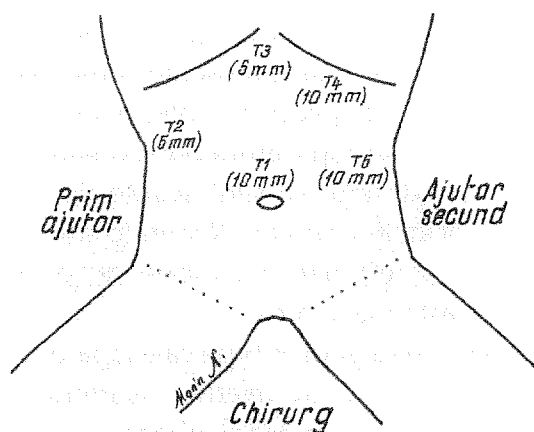


Fig. 7 Poziția bolnavului pe masă și punctele de acces

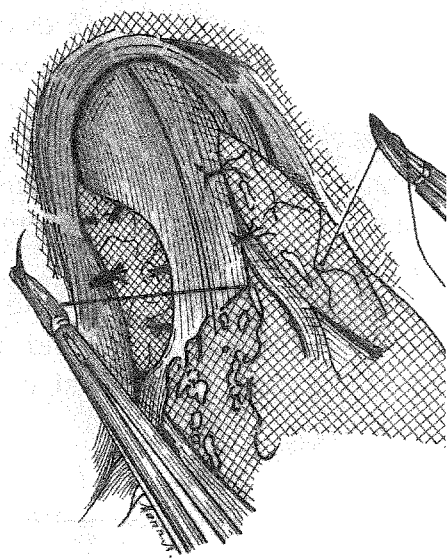


Fig. 8 Aspect intraoperator – Nissen pe cale laparoscopică

3. Hernia hiatală paraesofagiană (prin rostogolire, laterală sau prin derulare)

Reprezintă sub 5% din totalul H-H, în forma sa pură fiind o entitate rară. Chiar când se produce o migrare totală în torace a stomacului ("upside-down stomach") există un mecanism și de alunecare în majoritatea cazurilor (sunt deci mai mult H-H mixte).

Când H-H paraesofagiană este în formă pură simptomele și complicațiile rezultă din defectul anatomic și nu din cel fiziologic datorat scăderii competenței gastro-esofagiene. Ceea ce este caracteristic este prezența unui sac herniar voluminos, cu colet (care poate fi sediul strangulării herniei).

Ca simptomatologie unele pot fi total asimptomatice (descoperire întâmplătoare radiologică) altele pot fi revelate de dureri epigastrice posturale, tuse chintoasă, eructații.

Diagnosticul este subliniat de tranzitul baritat eso-gastric care evidențiază stomacul herniat în torace, cu cardia în abdomen.

Complicații

- hemoragiile oculte cu anemie secundară sunt cele mai frecvente (până la 55% după Edwards);

- ulcerul stomacului herniat (mai frecvent este ulcerul de "colet" poate la rândul său să se complice cu hemoragie sau perforație în diafragmă, pleură, plămân, cu apariția unei fistule gastro-pulmonare sau gastro-pleurale);

- volvulusul gastric este apanajul exclusiv al H-H paraesofagiene mari, în care cea mai mare parte sau tot stomacul locuiește într-un sac peritoneal înapoia cordului.

Volvulusul gastric complet este evidențiat clinic de triada Borchard-Lenormant:

- durere epigastrică intensă;
- efort de vărsătură fără eficiență;
- imposibilitatea de a trece o sondă în stomac.

Din punct de vedere radiologic se evidențiază un stomac format din două pungi suprapuse cu nivel de lichid.

Principala complicație a volvulusului gastric din H-H paraesofagiană este strangularea gastrică, complicație foarte gravă, favorizată de plinitudinea stomacului în prezența unui orificiu herniar mic. Această complicație gravă este revelată de semne toracice (dispnee, diminuarea murmurului vezicular, zgomote anormale la baza toracelui) și semne abdominale (dureri epigastrice intense, bolnavul nu poate voma și nu poate înghiți).

Examenul radiologic toraco-abdominal simplu evidențiază două niveluri hidroaerice, dintre care unul supradiaphragmatic, retrocardiac, celălalt subfrenic.

Cea mai gravă complicație este necroza

cu perforație a stomacului strangulat (de aceea mortalitatea operatorie atinge 50%).

Dacă se reușește trecerea unei sonde nasogastrice și să se golească conținutul gastric intervenția poate fi temporizată (de preferat).

Tratament

Metodele clasice pentru cura chirurgicală a H-H pure diferă de cea prin alunecare. H-H paraesofagiene (mai ales cele voluminoase) au indicație operatorie, putând ca în evoluția lor să apară complicații grave, în cele necomplicate obiectivul major este restabilirea anatomiei normale a regiunii. Printr-o celiotomie mediană stomacul se reduce în abdomen, se excizează sacul peritoneal iar inelul hiatal lărgit este îngustat suturând pilierii anterior de esofag după tehnica lui Hill și Tobias.

Prezența necrozei sau perforației implică rezecții polare superioare până în țesut normal, cu instalarea unui drenaj pleural aspirativ și a altuia subfrenic, cu păstrarea unei sonde nazogastrice introduse peroperator.

Herniile hiatale paraesofagiene necomplicate se pot rezolva cu succes și pe cale laparoscopică.

Bibliografie:

1. Constantinoiu S. – Cancerul esofagian în Patologie chirurgicală (pentru admitere în rezidențiat). editor Angelescu N, co-editori Dragomirrescu C., Popescu I. – vol. I, Ed. Celsius, București, 1997
2. Constantinoiu S. – Patologia chirurgicală a esofagului în Chirurgie generală- curs pentru studenții anilor IV și V sub redacția N. Angelescu, P. Andronescu, Ed. Medicală, București, 2000
3. Arregui M.E., Fitz Gibbons, R. J., Katkhonda N., Mc Kernan J.B., Reich H. – Principles of Laparoscopic Surgery, Springer Verlag, 1993
4. Bancu V.E. – Patologie chirurgicală, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983
5. Constantinoiu S. – Gastrita și esofagita de reflux postoperator, Ed. Daniel T., București, 1995
6. Dragomirrescu C. – Chirurgia laparoscopică- actualități și perspective, Ed. Tehnică, București, 1966
7. Gavrilu D. – Bolile esofagului, Ed. Ecologică, București, 1994
8. Gavrilu D. – Chirurgia esofagului, Ed. Medicală, București, 1957
9. Nyhus L.M., Baker R.J. – Mastery of Surgery, Second Edition, vol. I, Little, Brown and Company, Boston, Toronton, London 1992
10. Oancea Tr. – Aspecte ale chirurgiei de graniță toraco- abdominală, Ed. Medicală , București, 1983
11. Payne S.W., Olsen A.M.- The Esophagus, Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1974
12. Schwartz S. I., Shires G.T., Spencer F.C. Principles of Surgery Sixth Edition, Mc. Graw – Hill, Inc., 1994
13. Zamfir D., Bancu Ș., - Chirurgia cancerului de esofag – Ed. Sedcom Librării Mureș – Tg. Mureș, 1996
14. Constantinoiu S., Rodica Birlă, Copcă N., Cristina Iosif – Adenocarcinomul de joncțiune eso-gastrică, Ed. Medicală Almatea, București 2008
15. Pearson F.G., Deslauries J., Ginsberg R.J., Hiebert C. A., Mc Kneally M.F, Urschel Jr. H.C. – Esophageal Surgery – Chruchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Tokyo, 1995
16. Pearson F.G., Cooper J.D., Deslauries J. Ginsberg R.J., Hiebert C.A, Patterson G.A., Urschel Jr. H.C – Esophageal Surgery, Second Edition -Chruchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Philadelphia, 2002
17. Popescu I, Beuran M.(subredacția) – Manual de chirurgie, vol. I – Patologia esofagului, Edit. Univ. Carol Davila, București, 2007
18. Mateș I.N. –Diversia duodenală în patologia de reflux, Ed. Universitară Carol Davila, București, 2008
19. S. Constantinoiu în “Manual de chirurgie pentru studenți”, sub redacția E. Brătucu, vol. I, p 311-408, Ed. Univ. “Carol Davila”, București, 2009

CAPITOLUL 9

9.1 -Patologia chirurgicală a esofagului

Dragoș Predescu

Esofagul, singurul element visceral ce se întinde pe trei segmente corporeale, reprezintă conductul tubular digestiv ce are ca rol intermedierea conexiunii dintre faringe și stomac. Lungimea esofagiană este variabilă, în funcție de tipul constituțional, stadiul de dezvoltare, factori anatomici, cu o medie la adult de aproximativ 25 cm și o grosime de 15-20 mm (fig.nr.1). Limita superioară a esofagului, ce îl separă de hipofaringe cranial, corespunde unui plan orizontal ce trece anterior prin cartilajul cricoid și corespunde posterior celei de-a VI-a vertebre cervicale. Limita inferioară se găsește la nivelul orificiului cardiei, ce corespunde scheletal, anterior, nivelului celei de a VIII a articulații condro-sternale stângi iar posterior, celei de-a X-a sau de-a XI-a vertebre toracale.

Traiectul descendent al esofagului de-a lungul coloanei vertebrale nu este rectiliniu, prezentând mai multe curburi, atât în planul frontal, cât și în cel sagital, cu aspect de S italic. În plan frontal, de la joncțiunea cu faringele unde este situat median, esofagul se deplasează ușor spre stânga pentru ca, începând cu apertura toracică superioară să se îndrepte spre dreapta, astfel încât depășește marginea stângă a traheei, cu punct maxim în dreptul vertebrei a IV-a toracică. În dreptul celei de-a V-a vertebre toracale devine iarăși median, trece de partea stângă a coloanei vertebrale datorită convexității descrise de arcul aortei și, păstrând traseul stâng, traversează hiatusul esofagian pentru a pătrunde în cavitatea abdominală. Existența curburilor în planul frontal explică posibilitățile

de abord chirurgical. Astfel, latero-devierea stângă a esofagului cervical face oportună cervicotomia stângă, în timp ce pentru abordul segmentului toracic superior și mediu, datorită deplasării spre dreapta este de preferat toracotomia de partea dreaptă. "Împingerea" la stânga a esofagului toracic inferior de către aortă face necesar abordul singular toracic stâng fie mixt, toraco-abdominal. Curburile din plan sagital urmăresc curbura coloanei.

Esofagul este cea mai îngustă porțiune a tubului digestiv, cu excepția apendicelui cecal, prezentând trei îngustări stricturare succesive: îngustarea superioară (cricoidiană), mijlocie (aorto-bronșică) și inferioară (diafragmatică). Între segmentele stricturare se delimitează două porțiuni dilatate: crico-aortică și bronho-diafragmatică.

1. Rapoartele esofagului

Traiectul multi-etajat cervico-toraco-abdominal al esofagului obligă, din punct de vedere topografic, la o sistematizare în funcție de regiunea străbătută și de raporturile pe care le realizează cu organele din jur:

- *pars cervicalis* – cranială (6-8 cm), de la orizontala ce corespunde vertebrei C₆ la T₂;
- *pars thoracalis* – medie (15-18 cm), delimitată între vertebrele T₂ și T₁₀. Crosa aortei și a v. azygos subîmpart esofagul toracic în două segmente: supraazygo-aortic și infraazygo-aortic;
- *diafragmatică* – transhiatală (1 cm), corespun-

- zătoare pasajului esofagian trans-hiatal;
- *pars abdominalis* – caudală (2-3cm) - segment terminal, intraabdominal, până la deschiderea în stomac.

Esofagul cervical

Porțiunea esofagiană cervicală este situată profund, pe lama prevertebrală a coloanei cervicale, acoperită anterior de trahee iar antero-lateral de pachetele vasculo-nervoase principale ale gâtului. Retro-esofagian este delimitat, împreună cu coloana vertebrală, spațiul omonim. Anterior, esofagul are rapoarte cu porțiunea membranoasă a traheei. După o descendență moderată, esofagul se deplasează la stânga față de trahee, formând unghiul traheo-esofagian, loc de pasaj al nervului recurent stâng și de contact anterior cu lobul tiroidian stâng respectiv a tiroidiană inferioară stângă. Proximitatea nervilor laringei recurenți fac deosebit de important acest raport în practica chirurgicală esofagiană. Antero-lateral, la aproximativ 8-10mm, esofagul are raporturi cu mănunchiul vasculo-nervos al gâtului, în traiectul său ascendent, respectiv cu a. carotidă comună situată profund, v. jugulară internă situată superficial și nervul vag, aflat în unghiul diedru carotido-jugular deschis posterior. În porțiunea distală a esofagului cervical, pe marginea stângă, are raport cu canalul toracic.

Esofagul toracic

Rapoartele esofagului toracic cu cele două crosse vasculare (v. azygos și respectiv a. aorte) delimitează două segmente anatomice. *Supraazygo-aortic* esofagul descrie următoarele rapoarte:

- anterior, cu traheea, solidarizată prin fibre musculare (în unghiul traheo-esofagian se află nervul recurent stâng);
- posterior, cu coloana vertebrală, prin intermediul spațiului retroesofagian toracic (spațiul retrovisceral Henckel) iar postero-lateral cu ductul toracic, singurul element satelit esofagului;
- rapoartele laterale sunt cu pleura mediastinală. De partea dreaptă se află în raport cu trunchiul brahiocefalic și cu n. vag drept. Crosa v. azygos se angajează spre anterior, pentru a se vărsa în v. cavă superioară, încrucișând cantul drept al esofagului. De partea stângă, esofagul se află proiectat în aria triunghiului lui Poirier delimitat inferior de crosa aortei,

anterior de a. subclaviculară stângă, iar posterior de corpuri vertebrale T_2 și T_3 .

Porțiunea interazygo-aortică a esofagului toracic este un segment recunoscut de unii anomiști, corespunzând esofagului dintre crosa venei azygos și cea a arcului aortic. Raportul intim al esofagului cu bronșia principală stângă favorizează producerea fistulelor eso-bronșice în neoplasmele esofagiene mediotoracice. Principalele rapoarte posterioare sunt cu aorta ce se insinuează înapoia esofagului, ocupând spațiul retroesofagian, v. azygos, ductul toracic.

Infra-azygo-aortic esofagul toracic dispune de întreg spațiul cuprins între pericard și planul dorsal al compartimentului posterior (spațiul Truesdale). Nervii vagi se apropie de esofag pe măsură ce acesta se apropie de abdomen. Cele două componente vagale sunt inițial plexiforme pentru ca, ulterior, la trecerea în abdomen să devină tronculare (mai ales vagul drept). Porțiunea terminală a esofagului toracic corespunde etajului mediastinal inferior (spațiul inframediastinal Rossi). Principalele elemente ale spațiului Rossi sunt anterior esofagul iar posterior, pe linia mediană, aorta. Lanțul simpatic este reprezentat la acest nivel de ganglionul al XII-lea toracic. Nervii splanhnici, acolați la coloana vertebrală, încrucișează aproape vertical spațiul Rossi, traversează diafragma și ajung în abdomen.

Esofagul abdominal și joncțional

Element de graniță toraco-abdominal, esofagul distal măsoară cca 6-7 cm dar lungimea sa este dependentă de respirație și de deglutiție. Sunt descrise patru segmente, corespunzătoare unei împărțiri elaborate de anomiști (vezi fig.nr.2):

- epifrenic (suprahiatal, supradiafragmatic);
- epicardial (intrahiatal);
- antrul cardiac (abdominal);
- joncțiunea eso-cardio-tuberozitară.

Segmentul superior epifrenic (suprahiatal). Segmentul cuprinde ultimii 4-5 cm din esofagul toracic, fiind situat între două zone mai înguste - superioară, (strâmtoarea superioară von Hacker) și inferioară, la nivelul hiatusului esofagian, (strâmtoarea inferioară von Hacker denumită și strâmtoarea Mouton). Formarea ampulei epifrenice nu se datorează existenței unor sfinctere anatomice ci este consecința constricției mușchilor hiatali, sincron cu unda peristaltică, determinată de deglutiția bolului

alimentar.

Segmentul intrahiatal (epicardia, cardia superior) corespunde porțiunii esofagiene ce străbate apertura diafragmatică, fiind formată în principal de elementele pilierului drept. Esofagul este atașat la elementele hiatale și datorită traiectului oblic de la acest nivel contribuie împreună la efectul antireflux (element sfincterian extrinsec din SEI). Rapoartele de vecinătate sunt: anterior cu pericardul fibros, posterior cu aorta toracică, lateral drept cu vena cavă inferioară.

Segmentul inferior corespunde porțiunii sale eso-gastrice. La acest nivel esofagul suferă o inflexiune pe o distanță de 2-3 cm și se deschide la nivelul cardiei (cardia propriu-zisă sau cardia inferior), pe peretele postero-medial al fornixului, în vecinătatea porțiunii verticale a micii curburi. Este acoperit pe fața sa ventrală de peritoneu, sub care trece vagul stâng și ramurile a. eso-cardio-tuberozitate anterioare. Prin ele are raport cu lobul stâng hepatic. Fața posterioară, lipsită de peritoneu, vine în raport prin intermediul mezoului esofagian cu pilierul stâng al diafragmului și cu aorta pe partea stângă, iar pe dreapta cu lobul caudat hepatic și în raport intim cu vagul drept și cu a. eso-cardio-tuberozitară posterioară.

D.p.d.v. funcțional, noțiunea de joncțiune eso-gastrică se comportă unitar, similar unui sfincter (echivalentă SEI sau LES – lower esophageal sphincter). Întrucât numeroase studii nu au putut să pună în evidență o structură musculară cu proprietăți sfincteriene, ci doar o zonă cu presiune endo-luminală crescută, termenul structural care s-a impus a fost cel de "high pressure zone" (HPZ – fig.nr.3). În intervalul de timp dintre mese, valoarea presională medie în esofagul distal este de 29 mmHg ($\pm$ 2 mmHg) iar cea intra-gastrică de 6,4 mmHg ($\pm$ 1 mmHg). Gradientul presional existent asigură principalul rol atribuit acestei entități anatomo-funcționale și anume, de barieră anti-reflux. Componenta esențială, "mecanism intrinsec", este musculatura esofagului distal intricată cu elementele musculare ale stomacului proximal. Cel de-al doilea element implicat în bariera anti-reflux, "mecanism extrinsec", corespunde pilierilor diafragmatici, de regulă cel drept. Fiecare mecanism, extrinsec și intrinsec, este responsabil de crearea unei presiuni în esofagul distal. Datele

obținute prin monitorizarea presională continuă au arătat de regulă fluctuații minore, cu extreme cuprinse între 5 și 10 mmHg.

La realizarea rolului de barieră anti-reflux concură și alte elemente fizice și anatomice:

- deschiderea esofagului în stomac se face oblic, sub fundul stomacului iar între acesta și esofag se delimitează incizura cardiacă a lui His ce are rol de valvă (valva Gubaroff);
- fibrele musculare oblice ale stomacului dau naștere unui fascicul foarte important numit „bandeleta Helvetius”, ce se sprijină pe incizura eso-gastrică;
- aparatul ligamentar peri-joncțional - ligamentul freno-esofagian (Leimer-Bertelli), mezo-esofagian și freno-gastric.

2. Date histologice

Similar celorlalte componente viscerale ale tubului digestiv, esofagul conține în structura sa patru tunici (fig.nr.4). *Tunica externă* (adventice - Montiero) este conjunctivă, formată din fibre de collagen în general longitudinale amestecate cu insule de țesut adipos și elemente vasculo-nervoase care înconjoară esofagul.

Tunica musculară are o grosime ce variază între 0,5 și 2 mm și este compusă la rândul ei din două straturi (extern longitudinal, intern circular) cu rol în menținerea lumenului esofagian și asigurarea funcției propulsive. Înainte cu cca 3 cm cranial de JEG crește numărul fibrelor musculare, cu îngroșarea progresivă a peretelui esofagian. Ambele straturi musculare sunt compuse în jumătatea superioară a esofagului de fibre striate, în timp ce inferior acestea sunt înlocuite de fibre netede.

Tunica submucoasă este formată din țesut celular bogat în fibre elastice și de collagen, în vase de sânge, nervi, glande profunde și vase limfatice în drumul lor către colecții de drenaj.

Tunica mucoasă este constituită, dinspre suprafață spre profund, din patru straturi suprapuse: epiteliul de acoperire, membrana bazală, *lamina propria*, *muscularis mucosae*. Suprafața mucosală este acoperită în cea mai mare parte din epiteliu pavimentos stratificat nekeratinizat iar distal, corespunzând zonei de tranziție de la nivelul liniei Z, se face trecerea către epiteliu cilindric unistratificat, de tip digestiv (așa numitul epiteliu de tip joncțional sau de tranziție

de la nivelul cardiei). În *lamina propria*, printre fibrele de collagen lax, se identifică foliculi, canale limfatice, glande mucoase. *Muscularis mucosae* separă mucoasa de submucoasă.

Particularitățile histo-morfologice esofagiene au importanță clinico-chirurgicală. Astfel, caracterul dual al epiteliului din porțiunea terminală a esofagului duce la o serie de consecințe evolutiv-patologice dar și terapeutice. Epiteliul mucoasei fiind de tip malpighian face ca tumorile maligne derivate acestuia să fie carcinoame epidermoide. Prezența refluxului gastro-esofagian, poate induce apariția de zone de metaplazie de tip gastric sau intestinal (esofag Barrett) care, evolutiv, creează premisele dezvoltării în aceste zone a malignității de tip adenocarcinom. Lipsa seroasei favorizează, în primul rând, extinderea rapidă prin contiguitate a unui cancer esofagian la organele de vecinătate.

3. Vascularizația esofagului

1. Arterele esofagului

Comparativ cu vascularizația altor viscere, irigația esofagului este săracă, consecință a funcțiilor limitate ale esofagului. Irigația esofagului variază în funcție de segmentul său cervical, toracic sau abdominal. Pentru **segmentul cervical** ramurile vasculare implicate sunt a.tiroidiană inferioară, mai rar de a.tiroidiană superioară, tiroidiană *ima*, subclaviculară dreaptă sau stângă, carotidă comună. Pentru **esofagul toracic** superior (porțiunea supraazygo-aortică) vascularizația arterială este asigurată de o manieră similară, principala arteră hrănitore fiind tiroidiana inferioară. Ramurile eso-traheale coboară și la acest nivel iar ulterior, spre distal, o serie de artere se desprind din ramurile bronșice pentru a aborda esofagul. Sunt descrise și surse de irigație accesorie din aa.subclaviculare dreaptă și stângă. Relativ frecvent este descris și un ram colateral al a.subclavii, numit artera Luschka. Arterele care irigă treimea mijlocie a esofagului provin, cel mai frecvent, din a.bronșică stângă anterioară și din a.bronșică dreaptă posterioară. Segmentele pre- și infraazygo-aortic esofagian sunt irigate de două tipuri de artere: unele cu origine direct din aortă („artere esofagiene lungi”) și altele care provin din arterele intercostale posterioare („artere esofagiene scurte”).

La nivelul **esofagului abdominal**, rolul

principal în vascularizație revine arterei gastrice stângi din care se desprind cca 11 colaterale de calibru mic. Principalul său defluent, ramul eso-cardio-tuberozitar, irigă porțiunea esofagului joncțional, cea hiatală și uneori chiar primii 2-3 cm din porțiunea suprafrenică. În mod accesoriu, a.frenică inferioară și uneori a.splenică, prin ramura cardio-tuberozitară posterioară a acesteia, dau ramuri esofagiene.

2. Circulația venoasă

Circulația venoasă a esofagului nu este superpozabilă cu cea arterială. Sunt descrise două plexuri venoase responsabile pentru drenaj: intraparietal (*intrinsec*) și extraparietal (*extrinsec*, peri-esofagian).

Plexul venos intrinsec cunoaște existența unei rețele subepiteliale, submucoase și musculare. Cel mai important rol este atribuit rețelei venoase intraparietale submucoase. Circulația venoasă submucoasă se constituie în plexuri venoase situate la nivelul îngustărilor fiziologice ale esofagului, în special la nivelul celei cricoidiene și al celei diafragmatice. Între venulele plexurilor intraparietale și plexul extrinsec există numeroase anastomoze vasculare. Deoarece structurile conjunctive perivenoase intrinseci sunt slab dezvoltate, acestea au rezistență foarte mică la hipertensiunea portală determinând apariția varicelor esofagiene.

Plexul venos periesofagian drenează sângele într-o manieră duală și anume, cele $\frac{2}{3}$ superioare ale esofagului în venele sistemice, iar $\frac{1}{3}$ inferioară în sistemul portal. Segmentul plexal periesofagian cervical drenează prin vv.tiroidiene inferioare către trunchiul brahiocefalic drept și stâng sau în v.cavă superioară. Vv.azygos și hemiazygos sunt responsabile de preluarea sângelui venos de la segmentul toracic esofagian de unde, pe calea trunchiul venos brahiocefalic drept respectiv stâng, spre cava superioară. Plexul periesofagian din porțiunea abdominală a esofagului realizează conexiuni largi cu v.gastrică stângă ce se varsă direct în v.portă iar prin venele gastrice scurte, pe calea rețelei venoase retroperitoneale, drenează în sistemul cav inferior. O altă conexiune esofagiană distală se face pe calea v. frenice inferioare care poate drena în v.suprarenală stângă, v.cavă inferioară ori în ambele. Între cele două plexuri, intrinsec

și extrinsec, există comunicare și, drept urmare a realizării de șunturi de către plexul venos extern în condiții de hipertensiune portală, vor apărea din plexul intern varice esofagiene.

3. Drenajul limfatic

Complexul limfatic esofagian cuprinde sistemul ductal și limfo-nodulii. Ductele își au originea din capilare limfatice care emerg din plexurile existente în mucoasă (*lamina propria*), submucoasă, musculară și adventice. De-a lungul ductelor sunt poziționați limfonoduli care filtrează și alimentează constant curentul limfatic. Ductele limfatice ale *segmentului cervical* esofagian sunt eferente care se desprind de pe fața anterioară și posterioară și se varsă în ganglionii traheali cervicali fie în lanțul limfonodular care însoțește v. jugulară internă. Ductele limfatice ale *segmentului supraazygo-aortic* urmează un traiect ascendent și se deschid în nodulii paratraheali fie, pe calea trunchiului bronho-mediastinal, se varsă în v. subclaviculară dreaptă sau în grupul jugular drept. Multiplicitatea colectorilor limfatici ai *segmentului interazygo-aortic* al esofagului explică fluxul limfatic variat. Un curent limfatic drenează spre limfo-nodulii carenali și, mai departe, în cel traheo-bronșic. Un altul, plecând de la peretele posterior al esofagului, se varsă în grupul ganglionar recurențial și prevertebral. Ductele limfatice care drenează *segmentul subazygo-aortic* al esofagului se împart în două direcții opuse: un traiect descendent, spre nodulii cu localizare retrocardiacă și infracardiacă și un altul ascendent, spre limfo-ganglionii parietal posteriori (intercostali și mediastinali posteriori). Pentru porțiunea *abdominală a esofagului* este descrisă o rețea intricată cu cea a regiunii esocardio-tuberozitate a stomacului, care drenează spre limfo-nodulii din proximitatea micii curburi și a cardiei. În ceea ce privește colectorii limfatici majori, este consacrat drenajul spre ductul toracic pentru esofagul de deasupra bifurcației traheale în timp ce pentru esofagul distal de bifurcație, acesta ia calea *cisternei chyli*, via limfonodulii din mediastinul inferior, celiaci și gastrici stângi. Zona din dreptul bifurcației traheale are un drenaj ambivalent. Cea mai sistematizată și acceptată clasificare a grupelor ganglionare de drenaj limfatic a esofagului, este cea elaborată de Societatea Japoneză pentru Bolile Esofagului (JSED) (tabel nr.1 și fig.nr.5).

4. Inervația esofagului

La nivelul esofagului sunt implicate două elemente nervoase distincte: extrinsecă și una intrinsecă.

Inervația extrinsecă a esofagului are un caracter mixt, vegetativă și somatică. Componenta vegetativă reunește cele două sisteme antagonice, fiind asigurată de nervul vag (parasimpatic) și filete nervoase simpatice cu originea în lanțul latero-spinal. De la originea sa în nucleul dorsal bulbar, nervul vag prin fibrele viscer-eferente generale reprezentate de primul neuron al căii parasimpatice de tip preganglionar, are un traiect descendent, formând plexul cervical de la nivelul căruia emite ramuri faringiene, laringiene, traheale și, desigur, esofagiene proximale. Inervația simpatcă își are originea în coarnele laterale ale măduvei spinării cervico-toracice, de unde se desprind fibrele pre-ganglionare. Pentru porțiunea esofagului toracic-superior, fibrele simpatice provin din ganglionul stelat și ansa subclaviculară, iar pentru porțiunea sa caudală de fibre simpatice ce se desprind din marele și micul nerv splanhnic ce ajung la esofag prin plexuri periarteriale, de-a lungul ramurilor destinate esofagului, provenite din trunchiul celiac. Porțiunea abdominală a esofagului este inervată de partea terminală a nervului marele splanhnic stâng și de ramuri provenite din nervul frenic drept. Componenta simpatcă este responsabilă de contracția sfincteriană, relaxarea peretelui muscular, creșterea secreției glandulare și vasoconstricție.

Componenta somatică are origine cerebro-spinală, fiind reprezentată de nn. laringei recurenți care asigură inervația musculaturii striate a esofagului. Zona joncțională faringo-esofagiană primește și ramuri de la perechea a IX-a și a XI-a a nervilor cranieni. În regiunea cervicală și supraazygo-aortică, esofagul primește fibre de inervație din partea nervului laringeu recurent și din partea nervului vag.

Inervația intrinsecă își are originea din ramurile plexului periesofagian (simpatic și parasimpatic) care străbat tunicile esofagiene împreună cu vasele sangvine. Acestea sunt alcătuite din fibre nervoase subțiri împreună cu structuri nervoase ganglionare. Condensarea ganglionară dintre straturile musculare longitudinale și cele circulare ale tunicii

musculare formează plexul mienteric Auerbach în timp ce organizarea din *tela submucosa* formează plexul submucos Meissner. Rolul celor două plexuri este diferit: plexul mienteric Auerbach este răspunzător de contracția tunicii musculare în timp ce plexul submucos Meissner de peristaltica muscularii mucosale și de activitatea secretorie.

5. Date și elemente de fiziologie esofagiană

Rolul esențial al esofagului în digestie este acela de a asigura tranzitul bolului alimentar din orofaringe la stomac și, prin mecanisme anatomico-funcționale, să prevină apariția refluxului gastro-esofagian. Tranzitul esofagian este consecința contracției musculare asociată cu efectul gravitațional. Ambele mecanisme sunt influențate de tipul bolului alimentar și de poziția individului. Apariția ingestiei cu propulsia bolului din cavitatea bucală spre orofaringe determină o undă de contracție inițială numită contracție peristaltică primară care începe de la faringe și se termină la nivelul cardiei, propulsând bolul alimentar descendent, spre stomac. În medie, se consideră că viteza undelor peristaltice este de 3 cm/sec în esofagul cu musculatură striată și de 5 cm/sec în segmentul cu musculatură netedă. În faza orofaringiană a deglutiției, bolusul este împins descendent de contracția limbii prin mișcări voluntare, iar faringele se contractă. Pentru a nu pătrunde alimente spre căile aeriene, concomitent glota și nazofaringele sunt închise. Rezultatul va fi o presiune crescută faringiană cu diminuarea tonicității SES (sfincter esofagian superior), creându-se astfel posibilitatea pătrunderii alimentelor în esofagul superior. Pasajul bolului în esofagul superior determină relaxarea musculaturii faringiene și, pentru a împiedica refluxul, crește tonusul SES. Odată pătruns în esofag, bolusul este propulsat involuntar către stomac, apoi o nouă contracție progresivă, circulară, este inițiată în esofagul superior.

Componenta musculară esofagiană, în special cea de tip circular din SES și SEI, exercită și un al doilea rol, extrem de complex și anume de factor anti-reflux. Ambele regiuni se comportă similar unui sfincter, prevenind refluxul datorită existenței unui tonus bazal prin contracție musculară, a cărei determinare manometrică

arată o presiune ridicată. Controlul întregii activități motorii esofagiene este deținut de nervii cranieni VII, IX, XI, XII.

Întregul esofag (ca și componenta sfincteriană esofagiană) este supus unui control neuro-endocrin complex; la nivelul esofagului se întâlnesc receptori colinergici, adrenergici și unii particulari, purinergici. SEI este supus unui control hormonal care îi modulează tonicitatea. O serie de hormoni cum ar fi secretina, CCK, VIP, GIP, glucagonul, progesteronul și estrogenii, prostaglandinele PGE_1 , E_2 și A_2 diminuează presiunea SEI în timp ce gastrina, pentagastrina, motilina, polipeptidul pancreatic și prostaglandina $PGF_{2\alpha}$ ridică presiunea SEI.

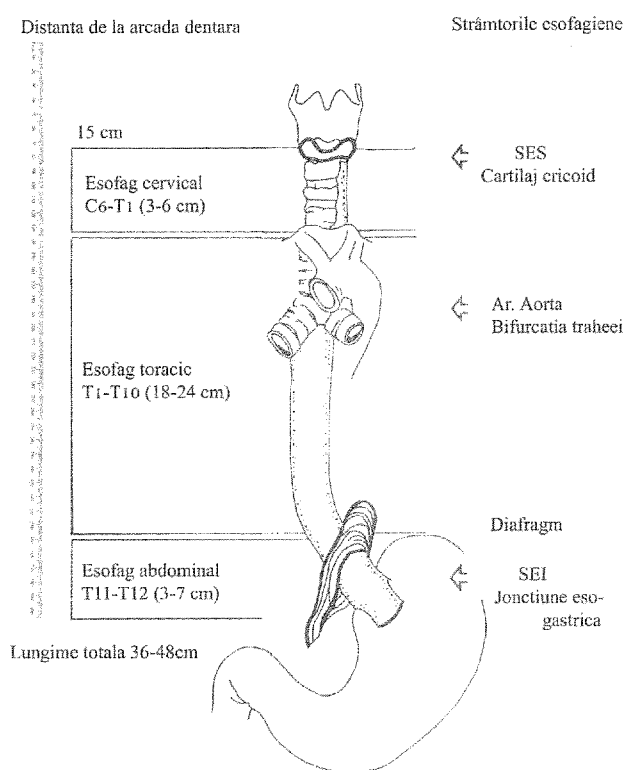


Fig.nr.1. Schiță a traiectului esofagian (lungime, strâmtoare, proiecții scheletopice).

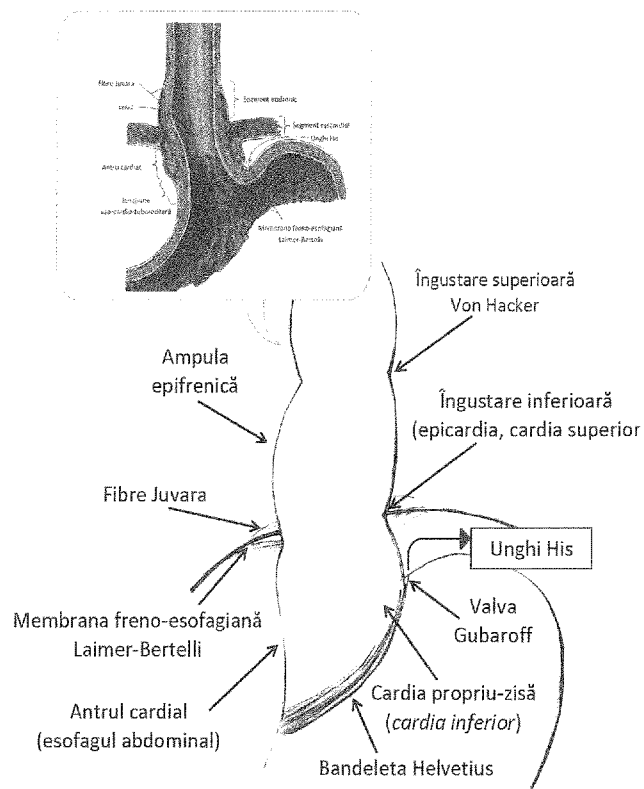


Fig.nr.2. Schema anatomo-radiologică a joncțiunii eso-gastrice

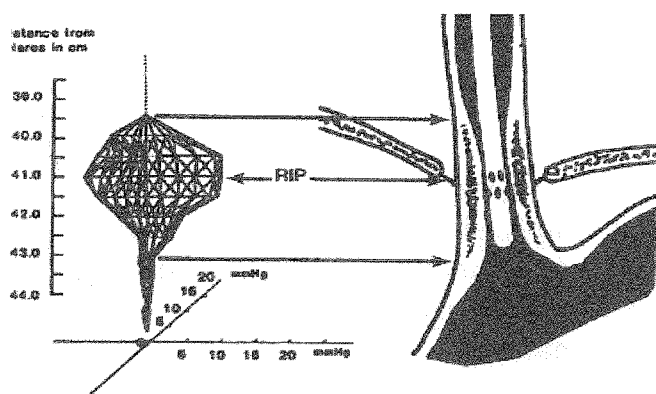


Fig.nr.3. Evaluare eso-manometrică cu proiecția tridimensională a SEI (după Stein)

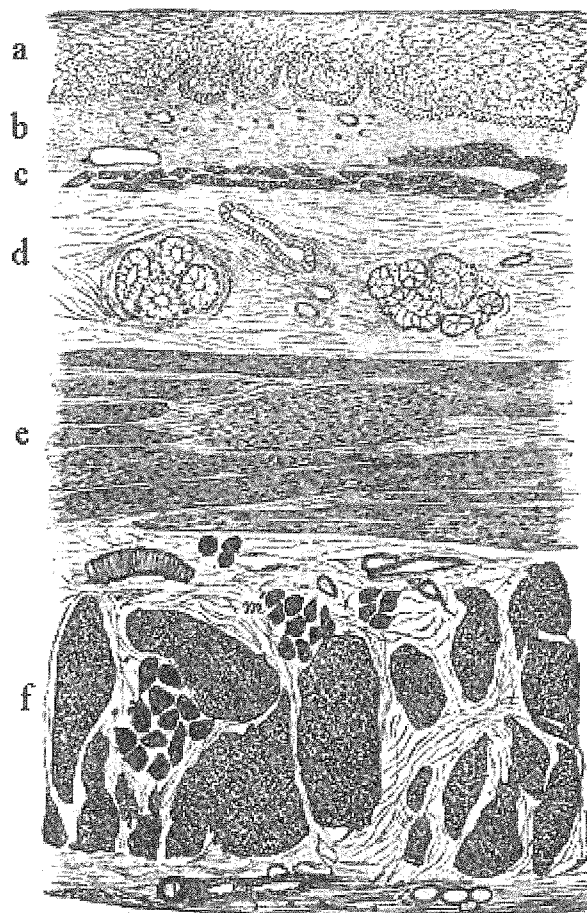


Fig.nr.4. Aspect histologic al structurilor parietale esofagiene

Mucoasa: a) epiteliu de acoperire, b) lamina propria, c) muscularis mucosae

Submucoasa: rețea vasculo-limfatică și glande (d)

Musculară: straturi concentrice longitudinale și circulare (e)

Adventice (f)

Grupul ganglionar cervical	Grupul ganglionar mediastinal			Grupul ganglionar subdiafragmatic			
	Mediastinal superior	Mediastinal mijlociu	Mediastinal inferior				
-retrofaringieni (103) -paratraheali (recurențiali-101) -supraclaviculări (104) -jugulari profunzi (102)	-recurențiali (101) -ggl. a.subclavie (106) -paraesofagieni dreپți (105) -ggl. ligamentului arterial (105)	-traheo-bronșici și carinali (107) -paraesofagieni (112, 108)	-paraesofagieni (110) -aortico-esofagieni (112) -diafragmatici (111)	Gastric superior: -paracardiali (1,2) -micii curburi (3) -a.coronare (7)	Grupul celiac (9)	Ggl. arterei hepatice (8)	Ggl. arterei splenice (10,11)

Tabel nr.1. Clasificarea grupelor ganglionare de drenaj limfatic a esofagului conform cu Societatea Japoneză pentru Bolile Esofagului (JSED).

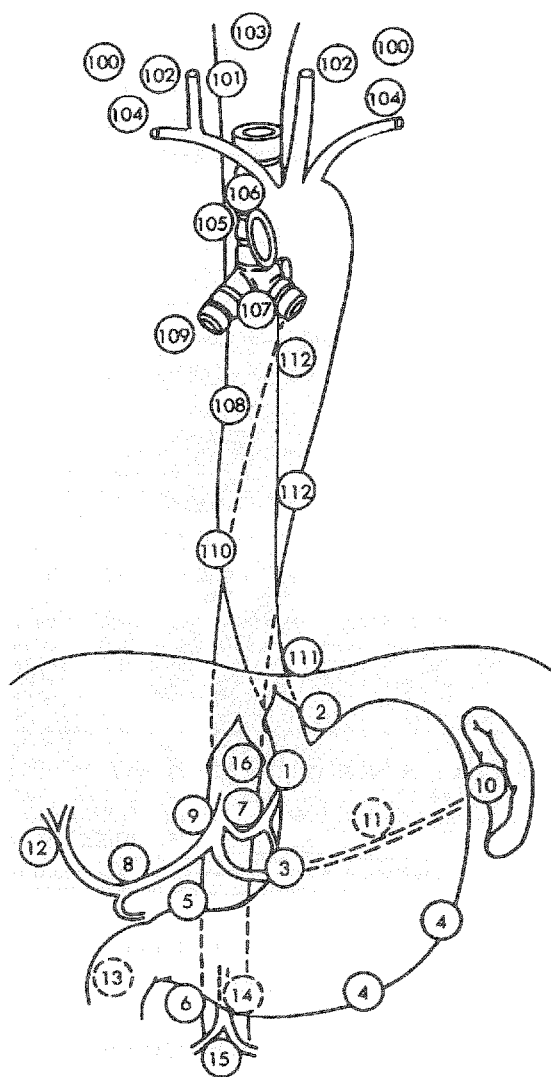


Fig.nr.5. Harta cu clasificarea grupelor ganglionare de drenaj limfatic a esofagului, elaborată de Societatea Japoneză pentru Bolile Esofagului (JSED).

Bibliografie

1. Constantinoiu S. – Cancerul esofagian în Patologie chirurgicală (pentru admitere în rezidențiat). editor Angelescu N, co-editori Dragomirrescu C., Popescu I. – vol. I, Ed. Celsius, București, 1997
2. Constantinoiu S. – Patologia chirurgicală a esofagului în Chirurgie generală- curs pentru studenții anilor IV și V sub redacția N. Angelescu, P. Andronescu, Ed. Medicală, București, 2000
3. Arregui M.E., Fitz Gibbons, R. J., Katkhonda N., Mc Kernan J.B., Reich H. – Principles of Laparoscopic Surgery, Springer Verlag, 1993
4. Bancu V.E. – Patologie chirurgicală, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983
5. Constantinoiu S. – Gastrita și esofagita de reflux postoperator, Ed. Daniel T., București, 1995
6. Dragomirrescu C. – Chirurgia laparoscopică- actualități și perspective, Ed. Tehnică, București, 1966
7. Gavrilu D. – Bolile esofagului, Ed. Ecologică, București, 1994
8. Gavrilu D. – Chirurgia esofagului, Ed. Medicală, București, 1957
9. Nyhus L.M., Baker R.J. – Mastery of Surgery, Second Edition, vol. I, Little, Brown and Company, Boston, Toronton, London 1992
10. Oancea Tr. – Aspecte ale chirurgiei de graniță toraco- abdominală, Ed. Medicală , București, 1983
11. Payne S.W., Olsen A.M.- The Esophagus, Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1974
12. Schwartz S. I., Shires G.T., Spencer F.C. Principles of Surgery Sixth Edition, Mc. Graw – Hill, Inc., 1994
13. Zamfir D., Bancu Ș., - Chirurgia cancerului de esofag – Ed. Sedcom Librării Mureș – Tg. Mureș, 1996
14. Constantinoiu S., Rodica Bîrlă, Copcă N., Cristina Iosif – Adenocarcinomul de joncțiune eso-gastrică, Ed. Medicală Almatea, București 2008
15. Pearson F.G., Deslauries J., Ginsberg R.J., Hiebert C. A., Mc Kneally M.F, Urschel Jr. H.C. – Esophageal Surgery – Chruchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Tokyo, 1995
16. Pearson F.G., Cooper J.D., Deslauries J. Ginsberg R.J., Hiebert C.A, Patterson G.A., Urschel Jr. H.C – Esophageal Surgery, Second Edition -Chruchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Philadelphia, 2002
17. Popescu I, Beuran M. (subredacția) – Manual de chirurgie, vol. I – Patologia esofagului, Edit. Univ. Carol Davila, București, 2007
18. Mateș I.N. –Diversia duodenală în patologia de reflux, Ed. Universitară Carol Davila, București, 2008
19. S. Constantinoiu în “Manual de chirurgie pentru studenți”, sub redacția E. Brătucu, vol. I, p 311-408, Ed. Univ. “Carol Davila”, București, 2009

9.2 - Evaluarea preoperatorie a pacienților cu patologie esofagiană

Dragoș Predescu

Dezvoltarea și perfecționarea diverselor tehnologii a permis implementarea și apariția de noi metode de evaluare și investigație, o adevărată revoluție tehnologică care își are începuturile în anii '70. Evaluarea acestor pacienți cuprinde două etape distincte: diagnostică (pre-terapeutică) și controlul rezultatelor (post-terapeutică).

Primul pas al oricărei tentative diagnostice este **examenul clinic** de specialitate, cooperarea interdisciplinară gastroenterolog – orl-ist – chirurg – oncolog – radiolog – anatomo-patolog fiind considerată ca optimă. Un excelent exemplu de evaluare clinico-diagnostică este descris în patologia esofagiană malignă. Sunt două posibile entități clinice evocatoare pentru cele două tipuri majore HP de cancer: adenocarcinom pe insule de metaplazie intestinală - pacient de vârstă medie sau peste, de regulă de sex masculin, cu lung istoric de boală de reflux sau cu hernie hiatală cunoscută, cu apariția unei disfagii selective pe fondul unei stări generale bune; cel de-al doilea tip clinic, pentru carcinom scuamo-celular, se caracterizează prin pacient cu nivel socio-economic modest, consumator cronic de alcool și fumător, cu istoric disfagic și scădere ponderală, aflat de cele mai multe ori într-un stadiu de boală avansat. Odată orientați diagnostic, pasul următor aparține paraclinicului.

1. Explorarea imagistică

Examenul radiologic standard este executat de rutină în orice serviciu medical

și, în ciuda unei oarecare demonetizări, este obligatoriu, față-profil, grafie și scopie. Depistarea unui corp străin radioopac (monedă, aparat dentar, ace, etc) este extrem de facilă (fig.nr.1).

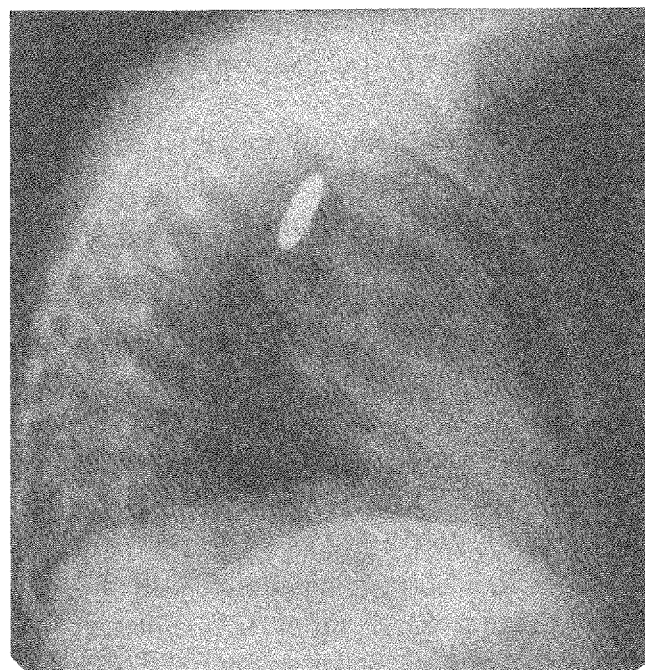


Fig.nr.1. Imagine de radiologie standard, profil. Se remarcă un corp străin (monedă) impactat la nivelul SES al esofagului.

O imagine hidro-aerică întinsă în axul esofagului care asociază frecvent și o lărgire a spațiului mediastinal posterior este specifică acalaziei. Tot o imagine hidro-aerică, cu sediu cervical sau toracic mediu, cu dezvoltare paraesofagiană și care dislocă traheea și parțial esofagul poate fi evocatoare pentru un diverticul. Aspectul unei pungi cu aer rotund-ovalare, uneori de dimensiuni impresionante și eventual

linie de nivel, situată retro-cardiac, sugerează o hernie hiatală (fig.nr.2).



Fig.nr.2. Imagine de radiologie standard, profil.

Se remarcă prezența unei voluminoase hernii hiatale, cu nivel hidro-aeric.

Prezența unei disfagii supărătoare, de lungă durată, fără a fi sugestivă pentru patologii ce au specific această simptomatologie (cancer, acalazie, diverticul), poate fi consecința unui anevrism aortic. În patologia neoplazică esofagiană pot fi evidențiate striuri largi retro-traheale, opacitate hilară sau retro-cardiacă, nivel hidro-aeric în esofag și permite, în anumite condiții, aprecierea stadialității, descoperind relativ frecvent determinări secundare pleuro-pulmonare, osoase, etc. Nu în ultimul rând, radiologia standard este esențială pentru identificarea unor patologii pleuro-pulmonare secundare (ex. bronhopneumonii de aspirație) sau, de ce nu, a unor patologiilor concomitente cu etiologie primară la acest nivel.

Examenelor radiologice de contrast, debutează prin cele două metode standard: radiografia și radiosopia. Cele două tehnici sunt complementare permițând, în cazul primei, să evidențieze detalii ce nu sunt observate în timpul explorării scopice (limitată ca timp) și respectiv, în cazul celei de-a doua, să observăm cele trei momente ale deglutiției în timp real

(mod, durată). Examinarea esofagiană se execută atât în ortostatism cât și în decubit. Surprinderea unor detalii mucosale obligă la efectuarea tehnicii cu contrast aeric: pacientul în ortostatism, în poziție oblică posterioară stângă cu deglutiția rapidă a bariului. Investigarea activității motorii obligă la explorarea în decubit, oblic anterior dreapta, prin anularea influenței gravitației. Se vor urmări¹¹ modificările de calibru ale esofagului, prezența peristalticii și a pasajului bolului baritat, eventualele devieri axiale, modificările lizereului mucosal, posibila existență a unor perforații esofagiene, prezența unor leziuni la distanță (gastrice, duodenale). Cca 20% din pacienții cu ingestie de sodă caustică au concomitent și leziuni gastrice, uneori atât de severe, ce mimează aspectul unei linite plastice. Orice bănuială în direcția unei posibile fistule esofagiene indiferent de etiologie contraindică utilizarea bariului. În aceste condiții se recomandă utilizarea substanțelor de contrast hidrosolubile (ex. Gastrografin). Obiectivarea aspirației trasorului radio-opac în arborele traheo-bronșic, în afara leziunilor fistulare, este consecința fie a leziunilor ce interceptează mecanismul răspunzător pentru pasajul aerodigestiv faringo-laringian fie a unei regurgitații prin obstrucție.

Unele patologii dermatologice (pemfigusul vulgar de tip mucos, lichen plan, discheratoza congenitală, epidermoliza buloasă, etc) pot interesa esofagul, cu apariția unei simptomatologii de tip disfagic, prin leziuni stenotice. O evoluție rară din boala Crohn poate iniția și leziuni esofagiene, cu grade diferite de afectare viscerală: edem parietal, ulceratii aftoase sau de profunzime ce pot determina chiar și fistule eso-aerice. Prezența unei interesări secundare a esofagului din diverse alte patologii (ex. boala Chagas-*Tripanosoma Cruzi*, sindron Plummer-Vinson, etc.), determină o plurivalență lezională imagistică dar cu o simptomatologie relativ univocă: prezența disfagiei.

O consecință a hipertensiunii portale (ex. ciroza hepatică) poate fi apariția de varice esofagiene. Prânzul baritat evidențiază pe esofagul distal defecte de umplere filiforme, serpiginoase, cu îngroșarea pereților esofagieni și întreruperea pliurilor mucosale.

Leziunile traumatice ale esofagului sunt facil identificate de prânzul radio-opac. Ruptura

viscerală, contuzivă, perforativă ori de tip spontan (sindrom Böerhaave), sunt revelate de pătrunderea traserului în mediastin. Asocierea unui emfizem subcutanat cervico-toracic, cu identificarea unui pneumo-mediastin ori hidro-pneumo-torax vor ușura mult diagnosticul.

Imagini non-specifice sunt cele furnizate de corpii străini impactați esofagian. Dacă pentru corpii străini radio-opaci diagnosticul este la îndemână, o problemă delicată este identificarea celor inaparenți radiologic, cum sunt eschilele osoase. De aceea, folosirea unui bol de vată bine îmbibat în bariu va evidenția, cu mare probabilitate, sediul impactării acestuia.

În grupa mare a tulburărilor de motilitate esofagiene, imaginile de contrast sunt esențiale diagnosticului. În acalazie, în special în cea neglijată, esofagul are dimensiuni grotești (megaesofagul grotesc sau în „șoșon”), complet aperistaltic, cu evacuare mult întârziată și care se îngustează terminal cu integritatea lizereului mucos, în „cioc de flaut” (fig.nr.3).

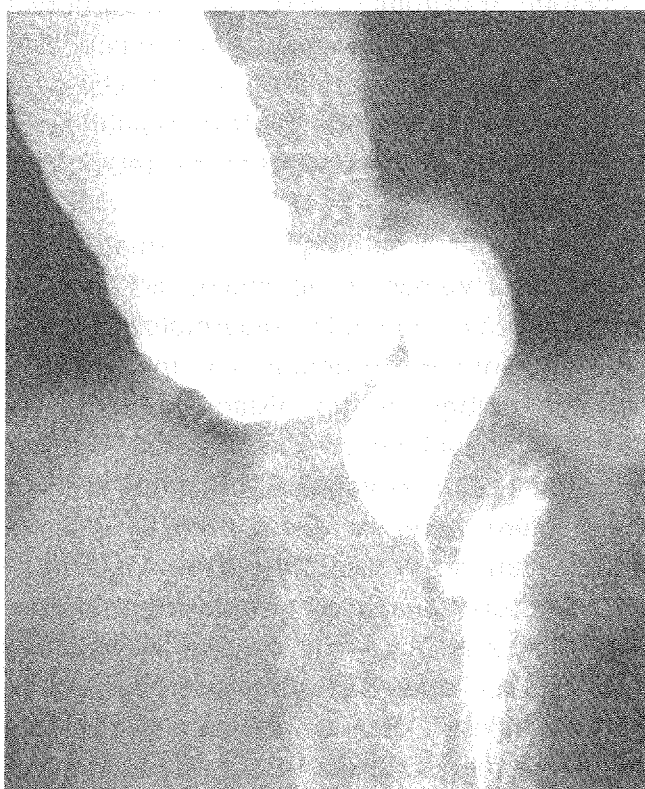


Fig.nr.3. Tranzit baritat cu imagine tipică "în cioc de flaut" pentru acalazia cardiei. Se remarcă dilatația grotească a esofagului.

În boala diverticulară, bariul opacifiază punga diverticulului, făcând facil diagnosticul printr-o imagine radiologică tipică: o "herniere" saculară a peretelui esofagian, dispusă paraesofagian și în care retenționează traserul, eventu-

al cu fenomen de compresie laterală pe esofagul subiacent coletului diverticulului (fig.nr.4,5).

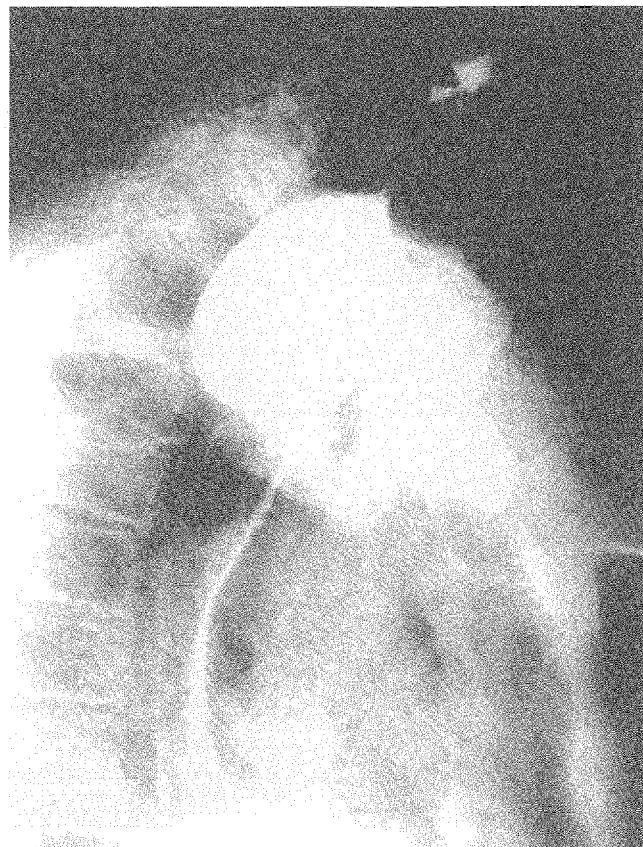


Fig.nr.4. Tranzit baritat cu retenția traserului la nivelul unui diverticul Zenker voluminos, cu compresia laterală a esofagului.

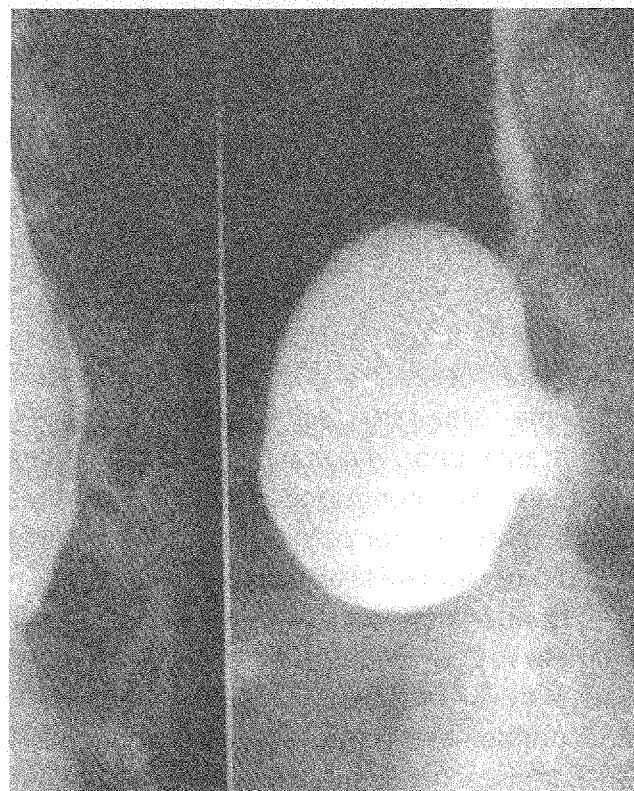


Fig.nr.5. Tranzit baritat cu evidențierea unui diverticul voluminos epibronșic.

Spasmul difuz are drept caracteristică imaginea radiologică de contracție esofagienă non-peristaltică: contracții segmentare apărute post-ingestional la nivelul esofagului, simultane, cu "pseudo-compartimentarea" lumenului visceral. Tulburarea motorie de tip "nutcracker esophagus" evidențiază radiologic unde peristaltice non-coordonate cu prezența simultană de contracții segmentare supraetajate, cu imagine sugestivă de tip "tirbușon".

În hernia hiatală, indiferent de tipul herniar, imaginea este aceea a unui segment gastric migrat trans-diafragmatic, în torace. Prezența sau lipsa cardiei supra-diafragmatic sugerează tipul de hernie (fig. nr. 6, 7). Pentru a o induce pot fi necesare manevre de provocare, identice cu cele din patologia de reflux cum ar fi Trendelenburg, Brombart, procubit cu sac de nisip în epigastriu.

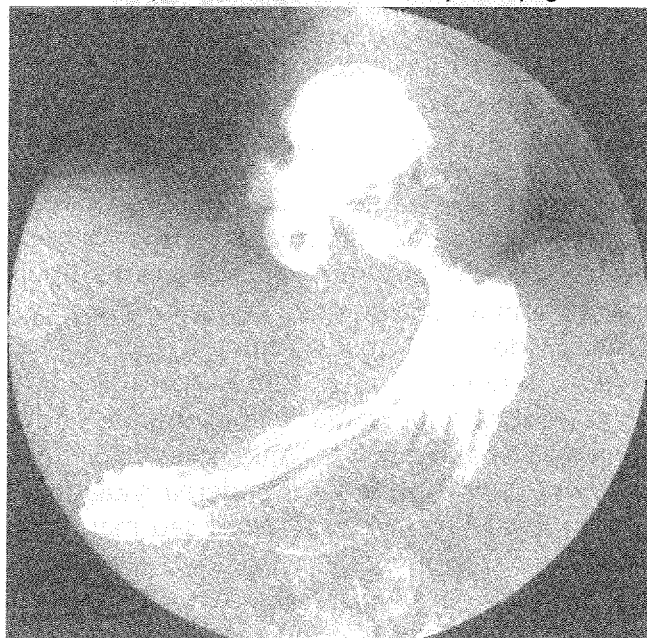


Fig.nr.6. Tranzit baritat cu voluminoasă hernie hiatală de alunecare.



Fig.nr.7. Tranzit baritat cu hernie hiatală de rostogolire. Se remarcă cardia prezentă intraabdominal.

Un aspect radiologic particular din BRGE complicat este întâlnit în ulcerul esofagian, imaginea grafică fiind cea a unei "perle pe fir" (fig.nr.8). O altă complicație serioasă din boala de reflux este strictura esofagiană, de regulă consecință a unui ulcer pe esofag Barrett, vindecat ulterior prin stenoză. Radiologic se obține o imagine de stenoză cu lungime variabilă, de la un simplu inel la un segment esofagian întins, cu mucosa deloc anfractuoză și chiar netedă (dg diferențial cu cancerul) sau ușor reticulară (crește riscul malignizării), asociind frecvent o hernie hiatală. O consecință particulară este inelul Schatzki, zonă de strictură circumferențială situată în zona de maximă agresivitate din BRGE (la joncțiunea dintre mucoasa gastrică și cea esofagiană, situată mai proximal).



Fig.nr.8. Ulcer esofagian secundar BRGE, cu aspect tipic la tranzitul baritat de "perla pe fir".

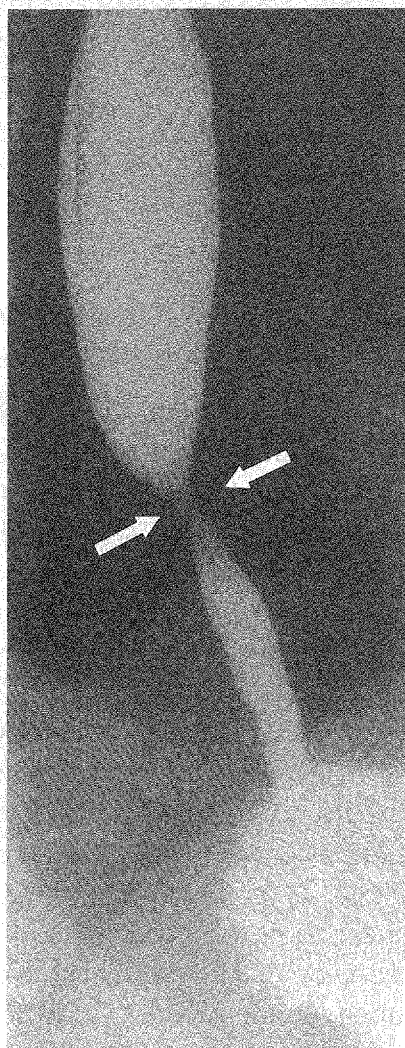


Fig.nr.9. Tranzit baritat cu aspect tipic de strictură postcaustică.

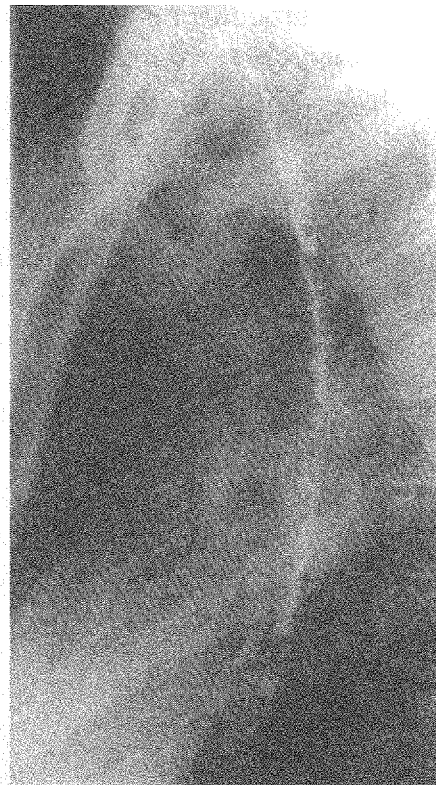


Fig.nr.10. Tranzit baritat cu imagine esofagiană caracteristică de tip "moniliform", postingestie caustică.

Stenoza post-caustică, deși constituie o leziune cu mare particularitate morfologică de la caz la caz, are în mod specific două tipuri esențiale imagistic: *strictura*, leziune stenozantă limitată (de sub 1cm ca întindere – fig.nr.9) și *stenoza*, leziune întinsă (> 1cm – fig.nr.10), având caracteristică îngustarea filiform-rigidă endoluminală a esofagului, ca "mușcat de molii" (moniliform) uneori pe toată întinderea esofagului, alteori după un traiect mai lung sau mai scurt, urmat de stopul total fie de zone alternative de stenoză cu pungi saculare esofagiene în care retenționează trasorul radio-opac (aspect „pseudo-diverticular”).

În tumorile benigne (de regulă leiomiom) aspectul este cel al unui defect excentric spre lumen, cu mucoasa de acoperire indemnă, de formă rotund-ovoidală, bine delimitată și cu eventuale calcificări amorfe (fig.nr.11). Pentru cancerul esofagian, cele mai frecvente forme (carcinom sau adenocarcinom) au un aspect morfologic cu multe similarități: infiltrativ, ulcerativ, polipoid, superficial. Rata ridicată de depistare a unei leziuni (peste 95%) asigură de cele mai multe ori diagnosticul, permițând și o evaluare modestă a stadialității prin aprecierea indicilor T și N din clasificarea TNM.

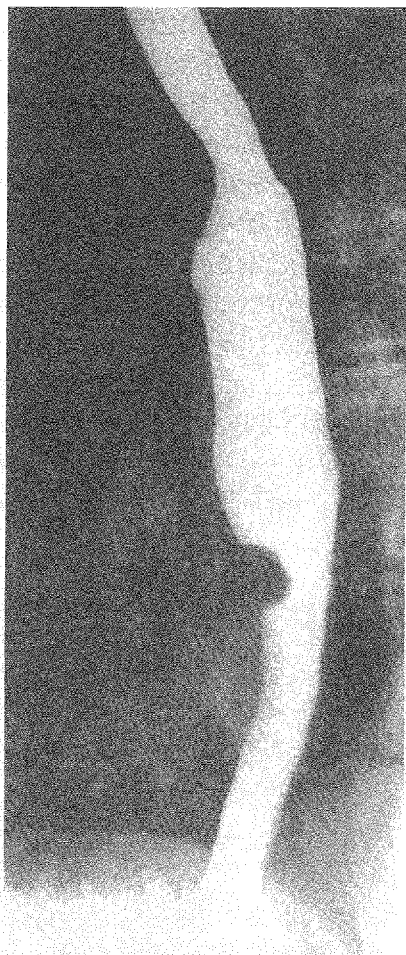


Fig.nr.11. Imagine cu lipsă de umplere la tranzitul baritat, caracteristică pentru o tumoră leiomiomatoasă.

Radiologic, leziunea infiltrativă este cea mai comun întâlnită, având caracteristic îngustarea lumenului, de aspect circumferențial, cu numeroase neregularități și indentații ale segmentului interesat (fig.nr.12). În tipul ulcerativ leziunea are aspect meniscoid, delimitat de un inel periferic de contrast prin „fixarea” bariului iar în cel polipoid se identifică o masă tumorală ce determină un defect de umplere lumenală, ce conține adesea arii de ulceratie prin necroză tumorală. Cel mai frecvent sunt întâlnite imagini lacunare întinse (defileu rigid mai > 8 cm) tortuozități și angulări, devieri axiale importante, fistule eso-aerice. Un rol deloc de neglijat al prânzului de contrast este cel al diagnosticului diferențial. Diversele patologii care au o semiotică asemănătoare sunt de regulă excluse de radiologia de contrast (ex. acalazie – cancer – stricturi – stenoze diverse).

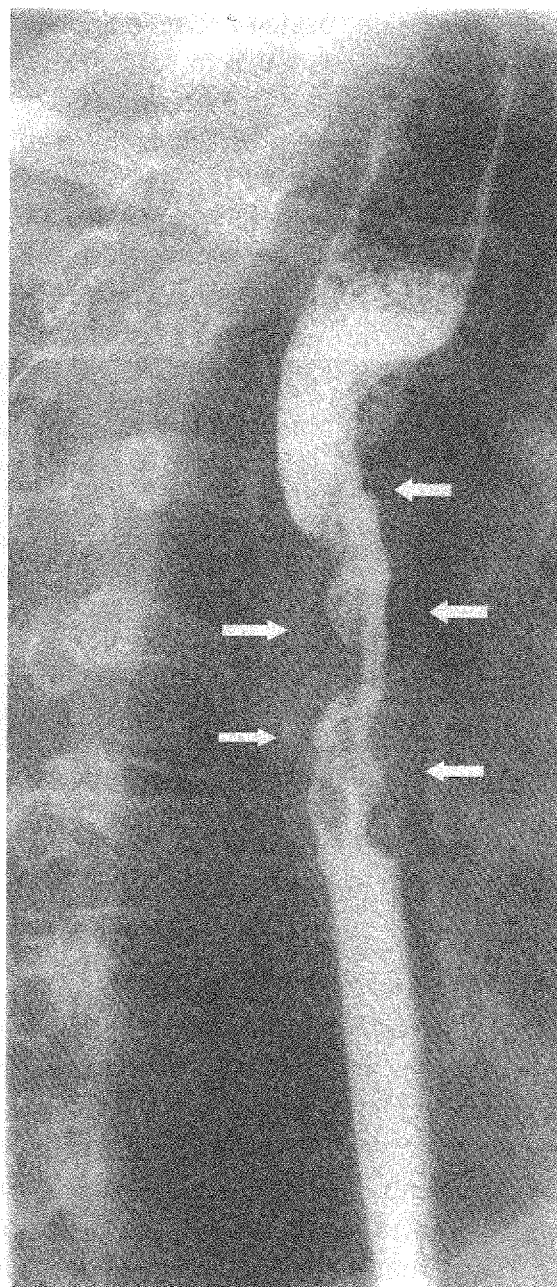


Fig.nr.12. Tranzit baritat cu defileu rigid, tortuos, extrem de neregulat, cu semiton malign, specific pentru o leziune infiltrativ-malignă.

Computer tomografia. Introducerea în practica curentă a CT a minimalizat beneficiile radiologiei standard. Metoda îngăduie o evaluare tridimensională a relațiilor esofagului cu structurile adiacente. Asistarea CT este esențială în cancerul esofagian, având un rol esențial în aprecierea indicilor de stadialitate ai neoplaziei (T, N și M). Tehnica CT și-a dovedit o oarecare eficiență și în aprecierea răspunsului tumoral la terapia alternativă oncologică. Administrarea unui mediu de contrast (ex. Omnipaque) este absolut necesară. Asistarea tomografică se adresează zonelor de drenaj limfatic al esofagului precum și regiunilor ce pot capta metastaze. Nodulii limfatici intratoracici și abdominali

cu dimensiuni de peste 1 cm, respectiv cei supraclaviculari de peste 0,5 cm, sunt considerați patologici. În evaluarea T, în mediastinul superior se urmărește relația esofagului cu traheea, îngroșarea sau "dantelarea" structurii adipoase de la acest nivel sugerând invazia tumorală în peretele membranos posterior, fie spre carină și bronhia principală stângă (fig.nr.13).

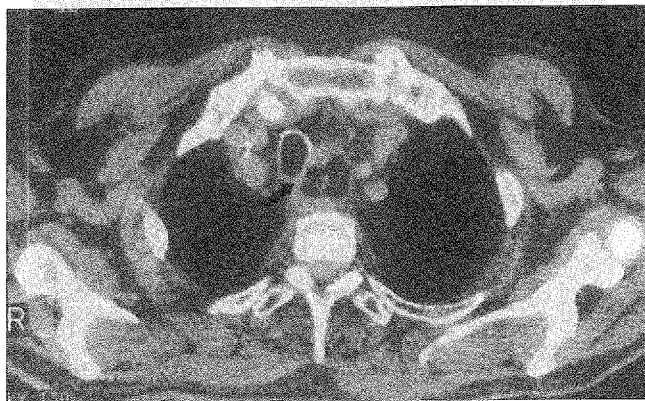


Fig.nr.13. Aspect de CT spiral. Imagine de cancer esofagian cervico-mediastinal, în iminență de fistulizare eso-traheală.

Ocazional se poate obiectiva traiectul fistulos eso-aeric. Eventuala interesarea a arcului aortic și a arterei în traiectul său toracic este bine de urmărit, ștergerea limitei tisulare dintre aceste structuri fiind semn al implicării tumorale vasculare. Cu o rată de sensibilitate de cca 76%, rolul cel mai important al CT este de a determina focarele metastatice (M), în special hepatice și pulmonare, metoda fiind limitată diagnostic însă pentru leziunile sub-centimetrice. Utilizarea CT pentru asistarea și evaluarea post RCT nu are o acuratețe deosebită, principala dificultate constând în a face diferențierea între țesutul tumoral activ, viabil și respectiv modificările inflamatorii ori cicatriceale post RCT.

Corpii străini pot fi identificați CT, la fel și modificările mediastinale secundare, de regulă produse prin perforația esofagiană. Descoperirea unui abces intra-toracic îndeamnă la drenajul acestuia prin puncție ghidată CT. Perforația esofagiană cum ar fi cea din sindromul Böerhaave este evidențiată CT prin prezența pneumo-mediastinului, concomitent cu pătrunderea trasorului radio-opac în mediastin. Compresia de vecinătate a esofagului în diverse alte patologii non-tumorale (anevrism aortic) sau tumorale (mediastinale, pleuro-pulmonare, etc), cu identificarea etiologică, arată valoarea

diagnostică plurivalentă a CT.

Rezonanța magnetică nucleară (MRI – magnetic resonance image) este utilizată în special în patologia neoplazică, având meritul de a furniza: informații și relații topografice complexe (în trei planuri), permite diferențierea recidivelor tumorale de remanierele fibroase postoperatorii (fig.nr.14). Se consideră că în privința indicilor de stadialitate la distanță (N și M), metoda prezintă limitări similare CT. Reperele de urmărit sunt aceleași cu cele din explorarea CT. În general, RMN este relativ greu tolerată de pacienți, destul de inaccesibilă, are un cost relativ ridicat și nu și-a dovedit o superioritate netă comparativ cu CT.

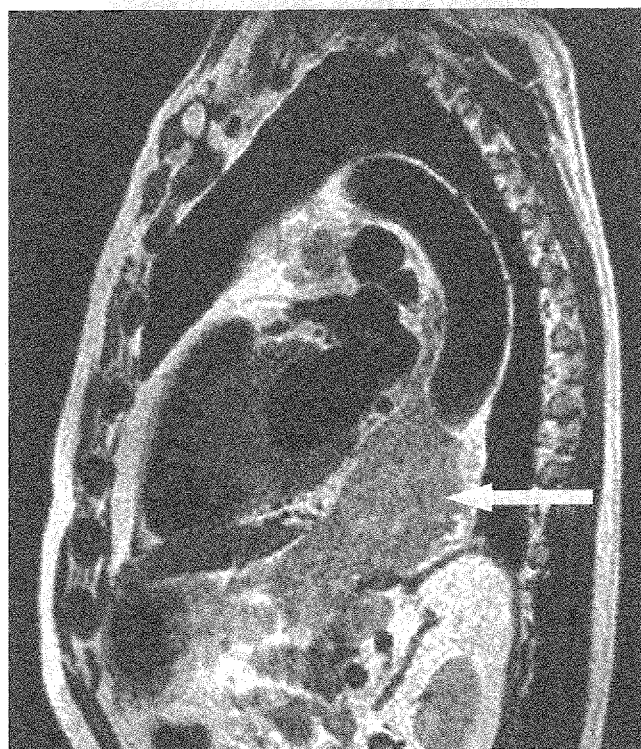


Fig.nr.14. Examen sagital RMN. Importantă tumoră cu localizare pe esofagul distal.

Tomografia prin emisie pozitronică (PET) îmbină avantajele medicinei nucleare cu cele ale CT, având potențial specific de detecție a bolii canceroase într-o fază precoce. Interferarea în metabolismul glucidic prin administrarea de 2-fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG) cu acumularea acestuia cu preponderență în tumorile maligne ce au o rată ridicată de utilizare a glucozei comparativ cu țesuturile normale a permis descoperirea și evaluarea stadialității tumorale. Doar tumorile primare extrem de mici (T_1) pot fi inaparente metodei. Adevăratul beneficiu al metodei rezidă în descoperirea însămănțărilor oculte la distanță (N și M) care nu

au fost identificate prin alte investigații (între 10 și 20% din pacienți). În ultima decadă, PET-CT-ul (fig.nr.15), o combinație între tehnica de proiecție anatomică a tomografiei computerizate și cea de fixare metabolică a PET, pare a deveni metoda de elecție în aprecierea stadialității din cancerul esofagian dar și al răspunsului la tratamentul neoadjuvant RCT.

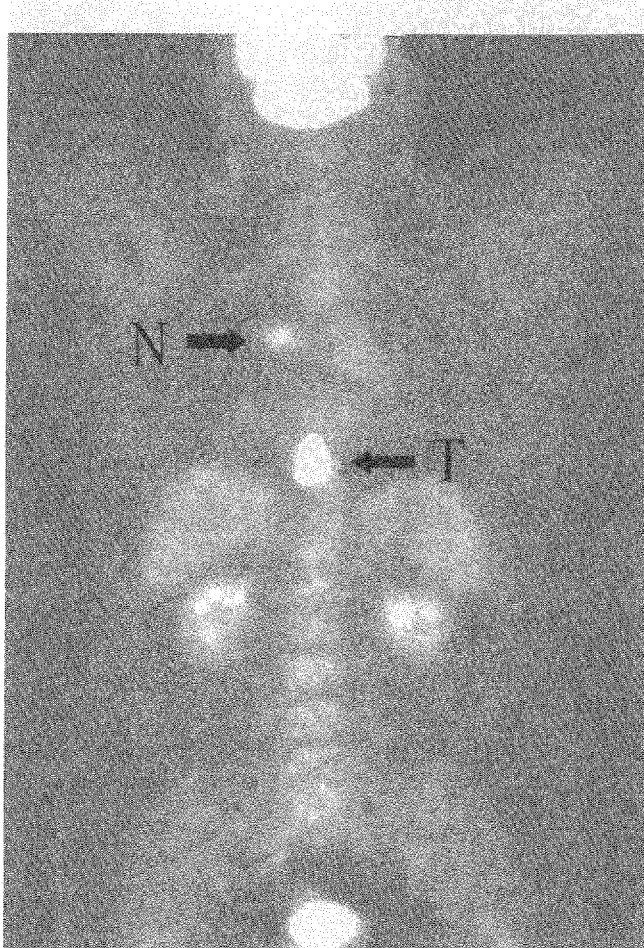


Fig.nr.15. Examen PET-CT ce evidențiază hipercaptare metabolică a unei tumori esofagiene distale precum și a unei adenopatii metastatice.

Ecografia rămâne o metodă valoroasă în arsenalul imagistic datorită unor numeroase avantaje (neinvazivă, repetitivă, costuri mici, etc.). Cu toate acestea, în patologia esofagiană rolul său este modest, fiind utilizată în special la cazurile neoplazice. Ecografia hepatică o considerăm obligatorie, rar dar nu excepțional, putând să descopere determinări parenchimotoase neobiectivate CT (cu caracter izodens tomodensitometric).

Examenul endoscopic este cel care aduce confirmarea diagnostică macroscopică și tisulară, recunoscând două tehnici de asistare a leziunilor esofagiene: esofagoscopia rigidă și cea flexibilă. Augmentarea indicelui diagnostic s-a realizat

prin asocierea unor manevre suplimentare care aparțin timpului endoscopic: cromo-endoscopia, eco-endoscopia (EUS), puncția cu ac fin (FNA), tehnica mixtă de puncție endoscopică (EUS FNA), periaj cu citologie exfoliativă. Noile tehnici de endoscopie permit și gesturi terapeutice (ex. montare stent endo-luminal, mucosectomii – EMR *endoscopic mucosal resection*, dilatația stricturilor, etc).

Dacă prima dintre metode (esofagoscopia rigidă cu „tub liber”) este din ce în ce mai puțin utilizată, păstrând anumite indicații pentru cazurile neoplazice și corpii străini, esofagoscopul rigid cu sursă de insuflație și aspirație, cu sistem optic de amplificare și de iluminare este utilizat și astăzi cu succes, la cazuri selecționate. Acest instrument permite o explorare precisă, eficace, a oro- și hipo-faringelui, a laringelui, a joncțiunii faringo-esofagiene și a esofagului superior. Asociat cu un laringoscop și un bronhoscop va permite obținerea unei pan-endoscopii aero-digestive superioare.

Apariția endoscoapelor flexibile a determinat monopolizarea de către acestea a metodei în special datorită versatilității metodei. Sunt cunoscute două explorări endoscopice diferite atât în ceea ce privește aparatura cât și metoda de utilizat: fibroscopul ORL și gastrofibroscopul clasic. Endoscopul ORL are avantajul unui calibru redus, fiind introdus pe cale trans-nazală ceea ce-l face extrem de ușor de suportat de către pacient, fără a fi necesară o anestezie sau o pregătire laborioasă. Informațiile obținute sunt extrem de utile despre leziunile situate în zona de intricare aero-digestivă.

Fibrogastroscopia și mai nou video-endoscopia se recomandă a debuta de regulă după radiologia de contrast. Inspectarea esofagului cu gastrofibroscopul flexibil a permis, în aditie cu proba baritată, o creștere a indicelui diagnostic, indiferent de patologia esofagiană, de aproape 100%. Câteva exemple asupra aspectul endoscopic pentru patologii esofagiene diverse: în leziunile post-caustice, îngustare concentrică a lumenului, posibil excentrică față de ax, uneori cu stenoză cvasi-totală, cu mucoasă de aspect normal sau ușor palidă, greu dilatabilă; în patologia diverticulară (fig.nr.16), prezența unui orificiu suplimentar, mimetic celui luminal, ce apare lateral sau, uneori, chiar în continuitatea viscerală în cazul unei compresii

laterale importante date de diverticul, cu posibile resturi alimentare intrasacular și fenomene de esofagită pe staza prelungită. Locul cel mai important al endoscopiei este în diagnosticul malignității. Pe lângă identificarea unui aspect macroscopic absolut caracteristic (defileu rigid, cu ulceratii și mase exofitice ce ocupă lumenul, eventual sângerânde – fig.nr.17) endoscopistul are obligația recoltării de material biologic.



Fig.nr.16. Imagine de endoscopie a unui diverticul Zenker. Se remarcă cavitatea diverticulară (A) și lumenul esofagian (B).

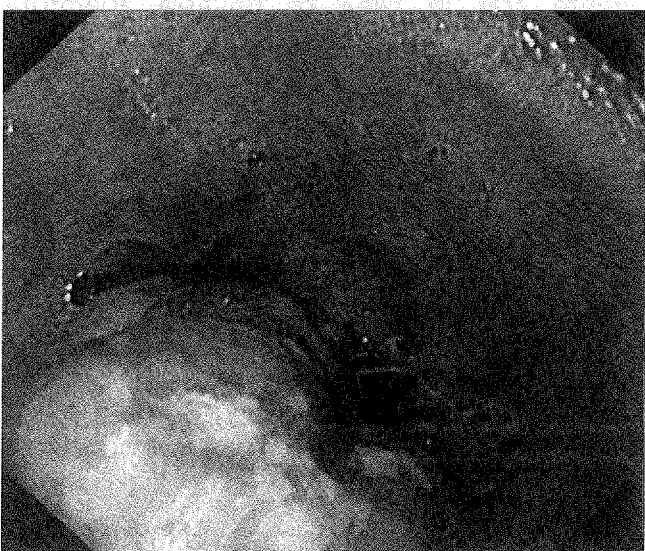


Fig.nr.17. Aspect endoscopic al unei leziuni maligne scuamo-celulare polipoide esofagiene.

Rolul esențial al specimenelor recoltate este acela de identificare a tipului histo-patologic neoplazic (ex cancer scuamo-celular) și al stărilor lezionale precanceroase (metaplazie – esofag Barrett – fig.nr.18, displazie). Cu cât numărul de specimene biopsice este mai mare cu atât rata diagnostică crește, de la 93% pentru o singură recoltare până la 98-100% pentru șase-șapte

recoltări. La acești pacienți, pentru identificarea zonelor canceroase cu caracter incipient, se poate apela la tehnica cromoendoscopiei (sol Lugol, albastru de metil, etc.). În condițiile imposibilității practicării biopsiei endoscopice (stadii incipiente, stricturi) citologia abrazivă se poate dovedi salutară.

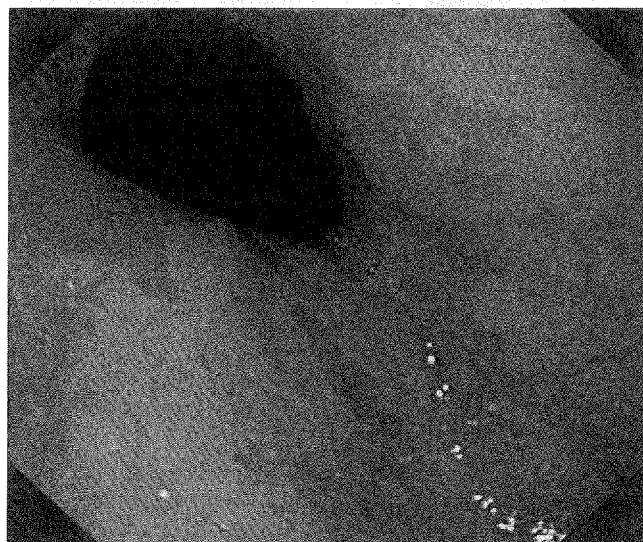


Fig.nr.18. Imagine endoscopică tipică pentru leziuni de tip Barrett.

Când se utilizează ambele metode este bine ca citologia abrazivă să preceadă recoltarea biopsică, altfel acuratețea citologiei scăzând. În fața unor leziuni ce nu sunt demascate de tehnicile de endoscopie și citologie (ex. leziuni intramurale), aspirația cu ac fin (FNA) are avantaje indubitabile. Posibilitatea aprecierii indicelui T (invazia parietală) precum și punctia ghidată eco-endoscopic a ganglionilor peri-esofagieni dovedește valoarea metodei. În cazul cancerului esofagian, stadialitatea (cum ar fi cea TNM), definită prin extensia anatomică, este considerată actual cel mai fidel factor de predicție la distanță. Indicele T (tumoră primară) este excelent apreciat prin tehnica ultra-sonografiei endoscopice (EUS). Identificarea a cât mai multe caractere specifice invaziei canceroase (ganglion > 1cm, rotund, hipoecogen, delimitare netă peri-viscerală) crește acuratețea detecției N_1 până la 100%. În determinările secundare proximale (M_{1a}), EUS mai ales asociată cu punctia cu ac fin (FNA), este considerată „gold standard”. Ori de câte ori aspectul ganglionar la EUS este anormal punctia ghidată devine obligatorie (EUS FNA). Combinarea celor două metode crește factorul de predicție pozitivă la 95%⁸⁰. Examenul histopatologic al pieselor

biopsice „încununează” efortul endoscopistului. În afara patologiei maligne, EUS este o metodă rafinată de identificare a tumorilor intra-murale (fibroame, leiomioame, etc.).

Asistarea endoscopică, inițial în scop diagnostic și ulterior de evaluare periodică post-terapeutică, în patologia de reflux are un rol consacrat: identificarea refluxului și a caracterelor refluxatului, descoperirea unor modificări anatomo-funcționale sau a unor patologii care induc secundar refluxul (ex.HH), evaluarea impactului mucos esofagian post-agresional și ulterior al ratei de răspuns la tratament (ex. scoruri de apreciere ale esofagitei – Savary, Miller, Belsey, Los Angeles, etc.), evidențierea unor complicații (ulcer esofagian, stenoză-strictură, malignizare - fig.nr.19.). Atenție, un examen endoscopic normal nu exclude prezența bolii de reflux, aproximativ 30% din pacienții cu simptome care sugerează refluxul nu au leziuni endoscopice. La acești pacienți, explorări suplimentare cum ar fi pH-metria și manometria tranșează diagnosticul.



Fig.nr.19. Tumoră de tip adenocarcinom cu localizare pe esofagul distal.

2. Testele funcționale

Stabilirea indicației și a tehnicii operatorii în patologia esofagiană non-neoplazică este strâns legată de tipul și rezultatele obținute în urma efectuării testelor funcționale esofagiene. Aceste teste pot fi ierarhizate în teste care evaluează funcția motorie a esofagului, capacitatea de evacuare esofagiană, activitatea SEI și SES,

expunerea esofagului la suc gastric, relația dintre simptome și funcția esofagiană.

Manometria esofagiană este considerată ca unicul test care are capacitatea de diagnoză în patologia esofagiană motorie, primară sau secundară unor afecțiuni locale (acalazie, spasmul esofagian difuz, etc.) ori sistemice (sclerodermie, neuropatie diabetică sau alcoolică, etc.). Tehnica utilizează un sistem de catetere și transductori cu senzori specifici pentru determinarea profilului manometric al corpului esofagian și al regiunilor sfincteriene. Evaluarea SEI este de calitate în condițiile identificării zonei de presiune înaltă (HPZ) și a lungimii segmentului esofagian corespunzător. În ceea ce privește indicațiile metodei, procedura este rezervată situațiilor în care există dubiu de diagnostic după o evaluare inițială imagistico-endoscopică; nu este recomandat a fi utilizată ca investigație de primă linie în cazul pacienților cu disfagie ori dureri retro-sternale. Oricum, principala indicație a metodei („gold standard”) privește dismotilitățile esofagiene primare: acalazia, spasmul difuz esofagian, dismotilitatea de tip „nutcracker”, SEI hipertensiv, hipomotilitatea esofagiană precum și cele de tip nespecific (prezența clară de modificări ale peristalticii esofagiene dar dificil de încadrat în una din clasele principale de dismotilitate).

Testul pH-metriei (Tuttle) completează și investighează suplimentar pacienții cu patologie de reflux având, actual, indicații extrem de precise: (i) pacienții cu simptomatologie sugestivă de reflux acid gastro-esofagian, care nu au răspuns la dozele terapeutice cu inhibitori de pompă de proton, eventual care sunt în așteptarea chirurgiei anti-reflux, (ii) pacienții cu simptomatologie de reflux acid gastro-esofagian fără esofagită și (iii) pacienții cu persistența simptomatologie de reflux în ciuda gestului chirurgical anti-reflux. Johnson și DeMeester utilizează tehnica pH-metriei ambulatorii pe 24 ore (telemetrie), dispozitivul fiind purtat de către pacient în timpul activităților curente (alimentație, repaos, efort fizic, etc.). În interpretarea rezultatelor, un număr de variabile au fost descrise ca având un rol în a detașa pacienții cu simptome de reflux acid de cei asimptomatici: procentul de timp când pH-ul esofagian < 4; procentul de timp când pH-ul esofagian < 4 în ortostatism și respectiv clinostatism; numărul episoadelor cu pH < 4;

numărul episoadelor cu $\text{pH} < 4$ care depășesc 5 minute; și cel mai lung episod cronologic cu pH -ul < 4 . Integrarea și interpretarea datelor obținute se face prin utilizarea unui program computerizat, permițând diferențierea pacienților cu GERD de cei asimptomatici. Depistarea unor valori de $\text{pH} > 7$ sunt, pentru unii autori, sugestive pentru un reflux alcalin bilo-duodeno-pancreatic în esofag (test Bilitec 2000).

Clearance-ul esofagian mai cunoscut ca **Scintigrafia secvențială esofagiană**, frecvent asociat unei explorări complete în BRGE, este un test neinvaziv cu utilizarea de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ nețiu, permițând identificarea capacității esofagiene de a îndepărta materialul refluxat. Examinarea bolusului marcat cu tehneci (Tc $^{99\text{m}}$) în tranzitul esofagian, permite cuantificarea evacuării și a peristalticii, evaluare nerealizabilă prin metode radiologice. Deși metoda nu are valoare în achalazie, ea permite ca, împreună cu alte metode de explorare, să stabilească cu exactitate nivelul și importanța tulburărilor motorii și, mai ales, de a aprecia rezultatele tratamentului aplicat.

O tehnică ce urmărește același scop este cea descrisă de Booth și Skinner – **testul de eliminare a acidului din esofagul distal**. Este necesară asocierea pH -metriei, evaluându-se numărul de înghițituri necesare pentru a ridica pH -ul esofagian distal peste 5, după instilarea unei soluții de HCl 15 ml, 0,1 N. Se consideră valori normale dacă sunt necesare cel mult 15 înghițituri.

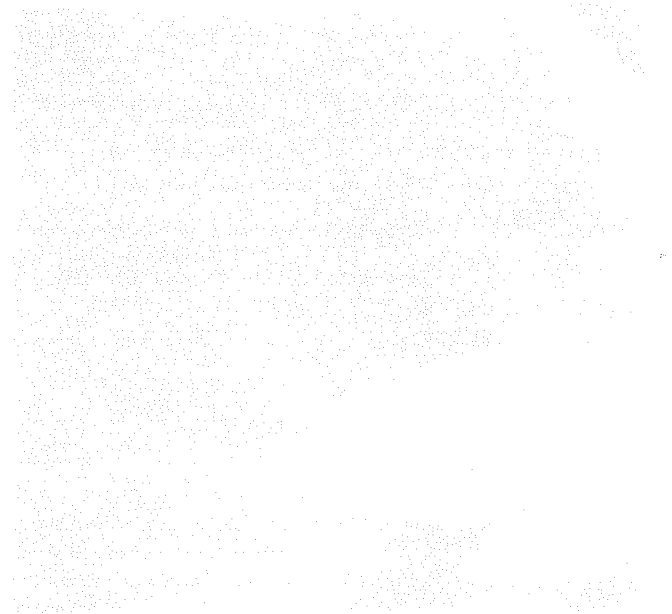
Controversat rămâne **testul perfuziei acide Bernstein-Baker**. Metoda se bazează pe sensibilitatea simptomatică a esofagului la reflux, deci și la administrarea pe o sondă Levine a unei soluții acide de HCl 0,1 N. Testul se consideră pozitiv dacă în timpul manevrei de instilație acidă apare pirozis. Pentru a avea un rezultat concludent este însă obligatoriu efectuarea testului la pacienți cooperanți, echilibrați psihic. Valoarea metodei este cea de diagnostic diferențial cu criza de angor (se asociază și EKG).

3. Alte metode.

Aprecierea statusului individual de sănătate cuprinde examene de laborator, probe ventilatorii, index cardiac (+/-), fracție de ejeție. Explorarea preoperatorie trebuie să combine și

alte posibile tehnici și metode, adaptate fiecărui caz: bronhoscopie, toracoscopie/laparoscopie, azigografie–fieceldeapreciereamaniereiposibile de reconstrucție - irigografie, fibrocolonoscopie, examen arteriografic selectiv de AMS și AML. Există numeroși adepți ai explorărilor de tip mini-invaziv – toracoscopie, laparoscopie– în scop diagnostic fie de îmbunătățire a informației stadiale în neoplazii.

Concluzionând, se poate lesne observa că nu există un protocol explorator tipic, fiecare dintre metode având limitari specifice. Informația preoperatorie trebuie să fie cât mai fidelă cu realitatea lezională. Explorarea preoperatorie trebuie să combine metode diverse și să se adapteze în funcție de caracteristicile fiecărui caz, un rol important în urmărirea unei anumite secvențe de investigație revenind simțului clinic.



Bibliografie

Vezi subcapitolul 9.1

9.3 -Traumatismele esofagului. Corpii străini esofagieni

Silviu Constantinoiu, Adrian Mocanu

1. Perforația spontană a esofagului (sindromul Boerhaave)

A fost descris în 1724 de Boerhaave care l-a întâlnit la amiralul flotei olandeze Wasserauer, mare gurmand și băutor, după un efort de vărsătură. Această leziune esofagiană constituie o mare urgență, cu cât tratamentul este aplicat mai precoce, prognosticul este mai bun.

Cel mai constant semn este durerea, care poate fi localizată substernal la un pacient după vărsături puternice sau în regiunea cervicală după explorarea instrumentală a esofagului. Dacă apare emfizemul subcutanat diagnosticul este aproape sigur.

Cu toate că radiografia toracică arată aer sau o efuziune în spațiul pleural, acest semn este adesea greșit interpretat drept pneumotorax sau pancreatită acută (mai ales că în acest caz trecerea salivei prin orificiul de perforație duce la creșterea amilazei serice!). Dacă radiografia este normală, diagnosticul este frecvent confundat cu infarctul miocardic acut sau cu anevrismul disecant de aortă.

Ruptura spontană se produce de obicei în cavitatea pleurală stângă sau chiar deasupra joncțiunii eso-gastrice (5% dintre acești pacienți au concomitent BRGE, sugerând o minimă rezistență la transmiterea presiunii abdominale către esofagul toracic ca factor important în fiziopatologia bolii. În timpul vomei există vârfuri de presiune intragastrică până la 200 mm Hg, dar presiunea extragastrică rămâne aproape ega-

lă cu cea intragastrică, impactul pe peretele gastric fiind minim. Transmiterea de presiune în amonte, către esofag, variază considerabil, depinzând de poziția joncțiunii eso-gastrice. Când joncțiunea se află în abdomen, expusă presiunii intraabdominale, presiunea transmisă esofagului este mai mică decât când este expusă presiunii negative intratoracice. În această situație presiunea în esofagul inferior va fi egală cu presiunea intragastrică dacă glota rămâne închisă. Studiile experimentale pe cadavru au arătat că atunci când presiunea intraesofagiană depășește 150 mm Hg poate să apară ruptura spontană a esofagului. Când este prezentă o hernie hiatală și sfincterul esofagian inferior rămâne expus presiunii abdominale, leziunea produsă obișnuit este sindromul Mallory-Weiss, apărând mai degrabă hemoragia decât perforația. Aceasta se datorează impactului presiunii asupra porțiunii supradiafragmatice a peretelui gastric. În această situație sacul de hernie reprezintă o extensie a cavității abdominale și joncțiunea eso-gastrică rămâne expusă presiunii intraabdominale.

Diagnostic

Modificările radiografiei toracice depind de 3 factori:

- intervalul de timp scurs dintre perforație și examinarea radiologică;
- locul perforației;
- integritatea pleurei mediastinale.

Emfizemul mediastinal care este un bun indicator al perforației apare după cel puțin

o oră și este prezent numai la 40% dintre pacienți. Sediul perforației influențează semnele radiologice. În perforația cervicală emfizemul cervical este obișnuit și emfizemul mediastinal rar (invers pentru perforațiile toracice). Obișnuit, aerul poate fi detectat în mușchiul erector spinae la radiografia gâtului, înainte de a fi palpat sau văzut pe radiografia toracică. Integritatea pleurei mediastinale influențează evoluția, o ruptură a sa antrenând pneumotorax la 77% din pacienți (2/3 dintre perforații se produc în cavitatea pleurală stângă, 20% în cea dreaptă, iar 10% în ambele cavități pleurale). Revărsatul pleural secundar inflamației mediastinului apare tardiv (oricum, la 9% dintre pacienți radiografia rămâne normală).

Diagnosticul este confirmat de esofagogramă care arată extravazarea substanței de contrast la 90% din pacienți. Se preferă utilizarea substanțelor hidrosolubile (Gastrografin). Totuși, în 10% din cazuri se înregistrează rezultate fals negative, aceasta datorându-se poziției ortostatice a bolnavului când pasajul prea rapid al substanței de contrast nu evidențiază o perforație mică. Din această cauză, unii preferă studiul radiologic al bolnavului în decubit lateral drept.

Tratamentul rupturii spontane de esofag

Cheia succesului în această afecțiune este diagnosticul precoce. Cele mai favorabile rezultate se obțin după sutura primară a perforației în primele 24 de ore de la ruptură, cu supraviețuiri de peste 90%. Cel mai frecvent se întâlnește ruptura pe peretele lateral stâng al esofagului, imediat deasupra joncțiunii esogastrice. Pentru un abord corespunzător la acest nivel trebuie o expunere adecvată a regiunii, exact ca la miotomia pe cale toracică. Sutura esofagiană este întărită cu patch pleural sau se execută o fundoplicatură Nissen. Mortalitatea după sutura imediată a esofagului variază între 8-20%. După 24 de ore de la ruptură supraviețuirea scade sub 50%, nemaifiind practic influențată de tipul tehnicii folosite (drenaj simplu, drenaj+sătură). Dacă țesuturile sunt inflamate se practică rezecție esofagiană cu esofagostomie cervicală și drenaj mediastinal sub antibioterapie masivă. S-a descris și esofagostomia transtoracică la acest nivel, pe tub Kehr, sub protecția drenajului pleural și antibioterapiei cu rezultate mai bune.

În această afecțiune s-a propus și un tratament nonoperator, în anumite cazuri selecționate (nu pot fi folosite la pacienții cu

perforații libere în cavitatea pleurală).

Bolnavii vor fi hiperalimentați parenteral, vor primi antibioterapie cu spectru larg, blocați de H_2 sau inhibitori de pompă de protoni injectabil (pentru a scădea secreția acidă și a diminua activitatea peptică). Alimentația orală se reia între a 7-a și a 14-a zi după controlul radiologic baritat al esofagului.

2. Perforațiile esofagiene provocate

Majoritatea dintre ele sunt urmarea explorărilor endoscopice, producându-se mai ales la nivelul strâmtorilor anatomice ale esofagului (la nivelul crosei aortei și imediat deasupra diafragmei). Alte cauze sunt reprezentate de accidente produse în timpul dilatațiilor esofagiene pentru stenoze postcaustice sau acalazie, o categorie cu adevărat rară fiind rănilor accidentale (striviri, suflu de explozie, plăgi prin arme albe în regiunea cervicală) sau cele produse în timpul intervențiilor chirurgicale.

Pe lângă starea generală alterată, semnele clinice sunt reprezentate de febră, durere cervico-mediastinală, emfizemul subcutanat.

Examenul radiologic simplu, toracic, poate evidenția emfizem subcutanat sau mediastinal, pneumotorax (când există și o leziune pleurală, altminteri revărsatul pleural de reacție apare mai târziu).

Radiologia cu substanță de contrast (de preferat substanțe hidrosolubile de tipul Gastrografinului) arată sediul perforației, ca și examenul endoscopic (fig. 1).



Fig. 1 Perforație esofagiană iatrogenă

Complicațiile perforațiilor esofagiene accidentale

abcese mediastinale, empiem pleural;
fistule esofago-pleurale sau esofago-cutanate;
șoc toxico-septic prin mediastinite acute

Tratament

Tratamentul conservator poate fi încercat în soluții de continuitate mici, constând în antibioterapie masivă, cu spectru larg și gastro- sau jejunostomie de alimentație.

În rest, tratamentul chirurgical va ține cont de sediul leziunii, mărimea perforației și timpul scurs de la accident la intervenție.

Se poate practica în funcție de cele amintite mai sus:

- mediastinotomie cervicală și drenaj;
- toracotomie cu sutura esofagului și drenaj pleural;
- dacă țesutul esofagian este inflammat și nu este apt pentru sutură se practică esofagectomie parțială cu anastomoză esofago-gastrică sau, mai bine, esofagectomie cu esofagostomie cervicală, urmând ca refecarea continuității digestive să se facă într-un timp ulterior (bolnavul se va alimenta pe gastro- sau jejunostomie).

Morbiditatea postoperatorie este crescută, ca și mortalitatea generală (26% după Gavriliu).

3. Corpii străini esofagieni

Corpui străini esofagieni ridică în multe cazuri probleme dificile de diagnostic și tratament. Importanța acestui tip de patologie este reprezentată mai degrabă de complicațiile redutabile ce se pot produce și care, netratate în centre specializate, pot conduce la exitus.

Dacă mulți dintre ei pot fi extrași prin mijloace endoscopice de către medicii ORL care mănuiesc un instrumentar sofisticat, corpui străini inclavați, neglijăți sau cei la care apar semne de perforație, mediastinită sau perforează și sunt situați în imediata proximitate a unor trunchiuri vasculare importante au indicația de extragere chirurgicală.

Corpui străini esofagieni pot fi înghițiți involuntar de către copii (monede, nasturi, ace, fragmente de jucării) sau în scop voluntar de către psihopați sau de către sinucigași. Inclavarea acestor corpui străini se produce de obicei fie la nivelul strâmțorărilor anatomice ale esofagului fie în regiuni unde există compresii extrinseci. – (fig. 2. Inclavarea)

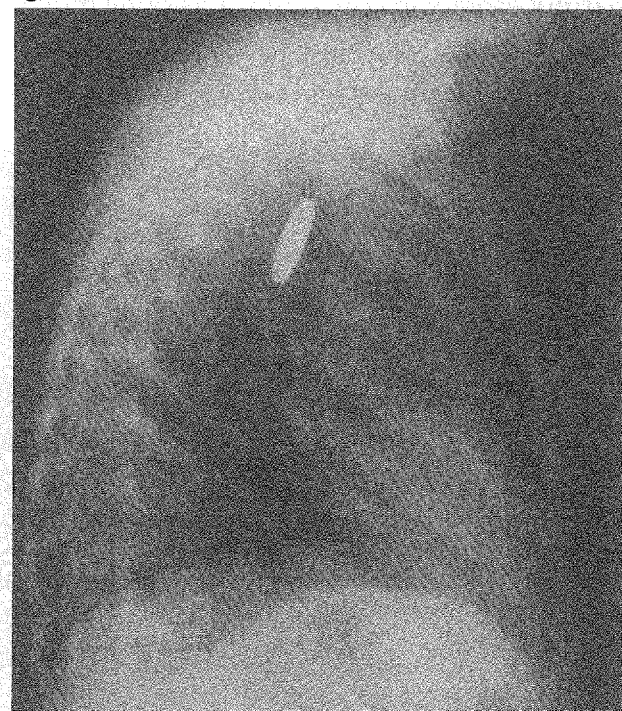


Fig. 2 O monedă înghițită de un copil – radiografie de profil

Problema o constituie, practic, forma și mărimea corpului străin ingerat. Dacă acesta este de dimensiuni mici, de regulă, va trece prin esofag până la nivel gastric, de unde va putea fi extras endoscopic sau chirurgical, în cazul cel mai fericit eliminându-se pe cale naturală. O excepție o reprezintă prezența leziunilor esofagiene

preexistente, cum ar fi stenozele maligne sau benigne, când un obiect de dimensiuni mici (tablete, etc.) poate obstrua complet lumenul esofagian conducând la disfagie totală. În cazul unor obiecte cu dimensiuni ce depășesc diametrul lumenului esofagian, impactarea acestora se va produce la nivelul strâmțorilor anatomice sau la nivelul unor zone de compresiune extrinsecă. O situație cu totul particulară, dar întâlnită în practică, o constituie retenția corpului străin la nivelul unui diverticul cu posibilitatea producerii de leziuni de decubit și perforația peretelui esofagian.

Din punct de vedere clinic bolnavii au senzația de "nod în gât" sau de jenă dureroasă accentuată de deglutiție.

Examenul radiologic simplu poate evidenția obiectele radioopace: proteze dentare înghițite, obiecte metalice, fragmente de oase, etc.) sau în cazul existenței perforației, prezența pneumomediastinului.

Tranzitul baritat cu emulsie sau pastă baritată poate fi util mai ales în cazul corpurilor străini radio-trasparenți, totodată evidențiind spasmul esofagian consecutiv agresiunii mucoasei esofagiene (noi am utilizat cu succes și pasta baritată cu boluri de vată care "îmbracă" corpul străin). (fig. 3).



Fig.3 Os de porc inclavat- tranzit baritat cu bol de vată

Endoscopia este utilă pentru precizarea sediului și naturii corpului străin cât și în scop terapeutic, pentru extragerea sa.

Complicațiile depind de volumul corpului străin, forma sa (cele mai periculoase sunt fragmentele de oase de porc sau pasăre cu eschile) și de vechimea inclavării. Corpii străini cu o formă regulată, netezi, dau de obicei leziuni de decubit pe peretele esofagian, cu ulcerații. Corpii străini ascuțiți determină perforații ale peretelui esofagian cu:

- abcese locale;
- mediastinite acute;
- fistule eso-pleurale, eso-traheale și eso-bronșice;
- hemoragii severe prin perforația mănunchiului vascular al gâtului sau aortei.

Prognosticul este cu atât mai bun cu cât diagnosticul este pus mai precoce.

Tratamentul constă atunci când este posibil în extracția endoscopică pe cale naturală (indicată când bolnavul se prezintă repede la medic). Este de preferat extragerea endoscopică, aceasta reprezentând metoda de elecție, cu condiția existenței unei dotări tehnice corespunzătoare și a unui personal antrenat. O limită a metodei o reprezintă impactarea unui corp străin cu margini ascuțite care, dacă este însoțit și de un spasm esofagian accentuat, la extragere poate produce leziuni longitudinale grave ale peretelui esofagian.

Dacă tentativele de extracție sunt inefficiente sau timpul scurs de la inclavare este lung se practică extracția chirurgicală pe cale cervicală, toracică sau abdominală (în funcție de sediul inclavării sau (și perforației), sutura esofagului, drenaj.

Dacă se găsește deja abces local constituit pe lângă drenaj se instituie o gastro- sau jejunostomie de alimentație și antibioterapie masivă. Existența unor fistule de tipul celor amintite mai sus poate impune uneori montarea endoscopică a unor stenturi esofagiene.

Bibliografie:

Vezi subcapitolul 9.1

9.4 - Tulburări funcționale esofagiene

Silviu Constantinoiu, Adrian Constantin, Dragoș Predescu

Funcția fiziologică a esofagului constă în transportul alimentelor din faringe în stomac. Peristaltica esofagiană primară (contracții musculare postdeglutive secvențiale), ca și cea secundară (contracții reflexe declanșate de către distensia pereților esofagieni), asigură această funcție.

În ceea ce privește interesul chirurgical în urma alterării funcției primare a activității motorii esofagiene, pe baze clinice, evolutive și paraclinice (manometrie esofagiană), afecțiunile funcționale ale esofagului se pot clasifica astfel:

1. Diverticuli esofagieni de pulsione
2. Achaliazcardiei
3. Spasmele esofagiene difuze
4. Contracțiile esofagiene de mare amplitudine ("nutcracker esophagus")
5. Hipertonie sfincterului esofagian inferior
6. Tulburările nespecifice de motilitate

Tulburările de motilitate în cadrul unor boli medicale sistemice (sclerodermie, sindrom Sjogren, etc.) nu se adresează serviciilor de chirurgie.

1. DIVERTICULII ESOFAGIENI DE PULSIUNE

În cadrul bolii diverticulare a esofagului trebuie distinse, pentru precizare etiologică, mai multe entități. Etiologia congenitală a diverticuliilor esofagieni este extrem de rară. În literatură există raportări de diverticuli esofagieni surveniți la copii de vârstă fragedă, în mod compensator în amonte de atrezii esofagiene congenitale. În același timp, diverticuli de tracțiune care se observă aproape exclusiv la nivelul esofagului mijlociu apar prin aderența

inflamatorie a peretelui esofagian la procese granulomatoase din vecinătate, cum ar fi adenita tuberculoasă sau în contextul histiocitozei. Fibroza determină tracțiunea și distorsiunea localizată asupra peretelui muscular, ducând la apariția unui diverticul esofagian. Cei ce întrunesc cadrul nosologic al afecțiunilor funcționale esofagiene sunt însă diverticuli de pulsione. Etiopatogenic, apariția acestora presupune întrunirea mai multor factori: *hiperpresiune intraesofagiană*, secundară aproape exclusiv unei *tulburări de motilitate esofagiană*, elemente ce acționează asupra unei zone anatomice de *slabă rezistență parietală esofagiană*.

Diverticuli esofagieni de pulsione se pot clasifica în funcție de topografie:

1. Diverticuli faringo-esofagieni
 - posterior (Zenker)
 - antero-lateral (Killian-Jamieson)
2. Diverticuli corpului esofagian
 - (pseudo)diverticuloza intramurală difuză
 - diverticuli mediotoracici de pulsione
3. Diverticuli epifrenici

DIVERTICULII FARINGO-ESOFAGIENI

Diverticuli faringo-esofagieni sunt descriși cel mai frecvent la pacienții vârstnici, având drept simptomatologie tipică disfagia, regurgitațiile, tusea cronică, aspirația și scăderea ponderală.

Diverticulul Zenker este exemplul cel mai comun de diverticul faringo-esofagian, descris de Friedrich Albert von Zenker, în anul 1877.

Morfologic, își are originea în mod obișnuit pe linia mediană posterioară la joncțiunea dintre hipofaringe și esofagul cervical, la nivelul unei

arii triunghiulare mărginite superior de mușchii constrictori ai faringelui și inferior de mușchiul crico-faringian (triunghiul lui Laimer). Peretele diverticulului Zenker este format din mucoasă și submucoasă, aspect ce atestă că este în realitate un pseudodiverticul, particularitate specifică de altfel tuturor diverticulilor de pulsuniune, indiferent de topografie (spre deosebire de cei congenitali sau de tracțiune ce prezintă în structura lor toate straturile histologice ale peretelui esofagian).

Fiziopatogenic, diverticulul Zenker este consecința unei tulburări funcționale a motilității faringo-esofagiene, constând în tonusul de repaus crescut al sfîcterului esofagian superior, lipsa relaxării sale în timpul deglutiției și în special lipsa sincronizării motorii între sfîcterul esofagian superior și hipofaringe în momentul deglutiției.

Tablou clinic. În fazele inițiale, bolnavii acuză de obicei o senzație neplăcută, de "corp străin" intrafaringian, ulterior instalându-se disfagia datorită compresiei extrinseci a sacului diverticular la nivelul esofagului, acompaniată frecvent de sialoree. După constituirea unui diverticul faringo-esofagian retentiv apar regurgitațiile spontane (cu alimente fide, nedigerate).

Complicațiile pot avea prognostic vital, mai ales în contextul în care peste 50% din pacienți au peste 70 ani:

- aspirația, determinată de retenția salivară și alimentară în diverticul poate determina de la tuse seacă iritativă până la complicații septice bronho-pulmonare.

- diverticulita acută și peridiverticulita poate determina un aspect local inflamator al regiunii cervicale antero-laterale.

- dispnee prin compresie traheală în cazul diverticulilor cu dezvoltare intratoracică

- malignizarea se citează, deși rar și presupune o abordare aparte.

- ulcerul diverticular este de asemenea posibil, asociat aproape exclusiv consumului de aspirină sau alcool. Se poate complica cu hemoragie digestivă superioară.

Explorare paraclinică

Radiografia simplă poate evidenția la nivel cervical devierea laterală a traheei, imagine hidro-aerică la nivel cervical sau cervico-mediastinal. La nivel toracic, urmărește modificările pleuro-pulmonare secundare fenomenelor de aspirație

descrie la acești pacienți.

Tranzitul baritat digestiv evidențiază optim sacul diverticular, topografia acestuia, caracterul retentiv, relația cu corpul esofagian, precum și dimensiunile, cel mai frecvent raportate la parametrii corpurilor vertebrale.

Explorarea endoscopică oferă relații importante referitor la aspectul mucoasei esofagiene intradiverticulare. Orice leziune necesită a fi explorată suplimentar prin examen histopatologic biopsic.

Manometria staționară evaluează nivelul crescut al presiunilor exercitate în deglutiție de musculatura striată la nivelul hipofaringelui, în raport cu complianța redusă a sfîcterului esofagian superior și esofagului cervical.

pH-metria esofagiană este indicată la pacienții cu diverticul Zenker pentru investigarea refluxului patologic gastro-esofagian, cunoscută fiind incidența mare la acești pacienți.

Terapia chirurgicală are la bază două obiective: abordarea sacului diverticular și miotomia faringo-esofagiană.

Abordarea sacului diverticular poate fi realizată prin diverticulectomie, diverticulopexie sau înfundare. Rezecția este maniera cea mai comună de abordare a sacului diverticular, mai ales dacă este voluminos, plonjant și cu pereți îngroșați. Diverticulopexia constă în fixarea pungii diverticulare în poziție antideclivă prin sutură la fascia prevertebrală evitând sutura esofagiană, însă expune pacientul la riscul dezvoltării unei neoplazii la nivelul mucoasei intradiverticulare. Invaginarea diverticulului are interes mai mult istoric, ce constă în disecția sacului urmată de înfundarea lui în lumen printr-o sutură în bursă a mucoasei coletului.

Miotomia crico-faringiană, efectuată chirurgical, constă în secțiunea fibrelor striate ale joncțiunii faringo-esofagiene. Nu înlătură complet competența sfîcterului esofagian superior, în consecință nu expune la riscul refluxului faringo-laringeal. Singură, poate fi suficientă în cazul diverticulilor necomplicați, cu dimensiuni nu mai mari de 2 cm.

DIVERTICULII EPIFRENICI

Definiți prin localizarea în ultimii 10 cm ai esofagului toracic, reprezintă prototipul diverticulilor corpului esofagian, al căror mecanism de apariție se datorează pulsuniunii,

având drept substrat real un deficit de motilitate.

Etiopatogenic, la baza apariției sacului diverticular epifrenic stă mecanismul de pulsione din cadrul tulburărilor funcționale de motilitate esofagiană ce modifică peristaltica corpului esofagian și relaxarea sfincterului esofagian inferior.

Tabloul clinic este nespecific, disfagia și regurgitațiile alimentare fiind cele mai frecvente simptome, peste 50% din motivele prezentării. Durerile toracice și regurgitațiile postprandiale sunt descrise în cazul diverticulilor voluminoși, retentivi.

Explorarea paraclinică oferă informații atât anatomice cât și funcționale, particulare, ce necesită a fi coroborate.

Radiologia simplă poate obiectiva lărgirea mediastinului la nivel supradiaphragmatic sau imagine hidro-aerică cu aceeași topografie(6).

Tranzitul bariat evidențiază optim sacul diverticular, dă primele indicii despre tulburarea de motilitate asociată, care reprezintă un punct de pornire important dacă bolnavul este asimptomatic.

Endoscopia digestivă superioară oferă detalii morfologice complementare tranzitului bariat, în special referitor la aspectul mucoasei intradiverticulare. Dacă există leziuni mucoase, endobiopsierea este obligatorie pentru a exclude o leziune malignă

Manometria este explorarea esențială pentru caracterizarea deficitului funcțional asociat diverticulului, ca și pentru a stabili o corelație adecvată între simptomatologie și prezența diverticulului.

pH-metria este o explorare funcțională utilă la orice caz la care se suspicionează un deficit funcțional al sfincterului esofagian inferior. Evaluarea pH-metrică a competenței cardiale, coroborată cu cea manometrică, ajută în stabilirea strategiei operatorii.

Indicația operatorie este certă la cei cu simptomatologie esofagiană severă sau cei la care agravarea progresivă a simptomelor poate fi atribuită creșterii considerabile a dimensiunilor diverticulului. De asemenea, au indicație operatorie pacienții cu manifestări respiratorii, de orice natură, mai ales în contextul diverticulilor voluminoși și la cei cu suspiciune sau diagnostic confirmat de neoplazie grefată pe diverticul

Tratamentul chirurgical are la bază, ca

și în cazul localizării faringo-esofagiene două obiective: abordarea sacului diverticular și esomiectomia subdiverticulară. Datorită topografiei miotomie, care interesează joncțiunea esogastrică, se impune de cele mai multe ori completarea protocolului chirurgical cu o tehnică antireflux pentru profilaxia refluxului gastro-esofagian postoperator.

Pe de altă parte, în funcție de particularitățile cazului, dar și legat de preferință (abilitate și mijloace tehnice), calea de acces poate fi toracică sau abdominală. De asemenea abordul poate fi clasic (chirurgie deschisă) sau minim invaziv (toracosopic, laparoscopic sau combinat), fiecare cu avantaje și dezavantaje specifice.

2. ACHALAZIA CARDIEI

Este o tulburare de motilitate caracterizată prin lipsa peristalticii corpului esofagian și absența relaxării optime a sfincterului esofagian inferior secundar deglutiției. A fost descrisă pentru prima dată în 1674 de către Willis care a realizat și primul tratament utilizând dilatația cu un os de balenă.

La esofagul normal, întârzierea contracției sfincterului esofagian inferior în urma deglutiției se realizează datorită prezenței neurotransmițătorilor inhibitori de tipul oxidului nitric și al receptorilor acestuia la nivelul esofagului distal. În prima fază a bolii, degenerescența fibrelor nervoase inhibitorii determină o exacerbare a acțiunii neurotransmițătorilor excitatori de tipul acetilcolinei, cu inițierea de unde contractile de mare amplitudine, nepropulsive. Acest stadiu poartă denumirea de achalazie "viguroasă". Scăderea progresivă a numărului neuronilor colinergici duce la apariția dilatației și a contracțiilor aperistaltice, de joasă amplitudine la nivelul corpului esofagian. Această etapă poartă denumirea de achalazie "clasică". Deși mecanismele fiziopatologice ale afecțiunii sunt documentate, etiologia acestora rămâne o controversă, fiind incriminați factori imunologici, infecțioși, genetici.

Tabloul clinic este dominat de disfagia, regurgitații și dureri retrosternale. Evoluția îndelungată a simptomatologiei disfagice poate adăuga tabloului clinic scăderea ponderală și, rareori, cașexia.

Complicațiile sunt consecința stazei prelungite a alimentelor în esofag. Fenomenele de aspirație determină complicații infecțioase bronho-pulmonare și chiar pneumonii de aspirație. Retenția cronică alimentară la nivelul esofagului distal provoacă esofagită prin iritație mecanică și chimică, cu risc de metaplazie și degenerare neoplazică de aproximativ 30 ori mai mare decât în populația generală.

Deși nespecific, tabloul clinic este cel care orientează diagnosticul și protocolul de investigații paraclinice.

Tranzitul baritat digestiv evidențiază modificări la toți pacienții cu achalazie. În funcție de stadiul evolutiv, esofagul se prezintă dilatat, cu absența undelor peristaltice și cu o îngustare în porțiunea distală, cu aspect tipic de "cioc de pasăre".

Endoscopia digestivă superioară evidențiază esofagul dilatat, cu resturi alimentare. Joncțiunea eso-gastrică prezintă rezistență, dar tipic, poate fi depășită relativ facil. Endoscopia este importantă de asemenea în diagnosticul diferențial al afecțiunilor inflamatorii, stenoze organice sau tumori care pot alături așa numita pseudoachalazie.

Manometria esofagiană în funcție de stadiul evolutiv evidențiază absența undelor propulsive la nivelul corpului esofagian și relaxarea incompletă a sfincterului esofagian inferior cu deglutiția. De asemenea, acesta prezintă un tonus de repaus mult crescut.

TRATAMENT

Actual, nu există tratament radical al achalaziei. Protocoalele terapeutice disponibile, eminamente paleative urmăresc ameliorarea pasajului alimentar la nivelul joncțiunii eso-gastrice, fără modificarea activității motorii a corpului esofagian, sau a sfincterului esofagian inferior.

Tratamentul medicamentos este rezervat pacienților ce nu pot sau nu doresc un tratament alternativ și urmărește ameliorarea relaxării sfincterului esofagian inferior prin utilizarea de blocanți de canale de calciu și nitrați.

Tratamentul dilatativ urmărește scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior prin divulsia fibrelor musculare ale acestuia, ameliorând pasajul alimentar la acest nivel. Tehnica este mai puțin agresivă decât tratamentul chirurgical și poate fi repetat la pacienții cu

recurența simptomatologiei.

Toxina botulinică injectată pe cale endoscopică la nivelul sfincterului esofagian inferior are drept suport inhibarea eliberării de acetilcolină din neuronii colinergici, scăzând presiunea bazală și reziduală a sfincterului.

Tratamentul chirurgical este cel mai utilizat și se bazează în principal pe eso-cardio-miotomia Heller la nivelul esofagului distal și proximal pe stomac.

În 1913, Heller descrie tehnica unei duble miotomii, pe fața anterioară și posterioară a esofagului pentru tratamentul achalaziei. 10 ani mai târziu, Zaaijer recomandă utilizarea unei singure miotomii, pe fața anterioară a esofagului, tehnică ce a reprezentat tratamentul standard al bolii timp de mai multe decenii. Miotomia Heller ameliorează optim disfagia, sindromul cardinal al achalaziei, reducând presiunea cardială, fiind necesară o lungime a acesteia de 10-12 cm la nivelul esofagului distal și de 2 cm pe versantul gastric. Tehnica poate fi efectuată pe cale clasică sau laparoscopică. În același timp, miotomia Heller este cunoscută drept factor de risc pentru refluxul gastro-esofagian postoperator, raportată la până la 48% din pacienți. Din acest considerent, se impune completarea tehnicii cu un procedeu antireflux, cea mai utilizată fiind hemivalva anterioară gastrică Dor.

3. SPASMELE ESOFAGIENE DIFUZE

Spasmul esofagian difuz este o tulburare de motilitate esofagiană primară rară, întâlnită în special la pacienții vârstnici care se manifestă în special prin dureri retrosternale și disfagie. Afecțiunea a fost descrisă pentru prima dată în 1892 de către William Osler la pacienții cu dureri retrosternale inexplicabile.

Etiologia afecțiunii este necunoscută, studiile sugerând un defect în metabolismul oxidului nitric.

Diagnosticul este stabilit în special prin manometrie esofagiană care evidențiază episoade izolate de modificări ale peristalticii esofagiene asociate cu contracții repetate, nepropulsive de amplitudini variabile ale corpului esofagian.

Radiologic, cu substanță de contrast, se remarcă episoade intermitente de peristaltică absentă sau de mică amplitudine, asociate cu

contracții nepropulsive de amplitudine variată și frecvente disfuncții ale sfincterului esofagian inferior.

Tratamentul este dificil, datorită simptomelor nespecifice și de intensitate variată, precum și a numărului mic de pacienți din loturile de studiu. De prima intenție se recomandă administrarea de blocați de canale de calciu sau nitrați. Antidepresivele triciclice sau injectarea de toxină botulinică pe cale endoscopică la nivelul sfincterului esofagian inferior este rezervată pacienților care nu răspund la tratamentul medicamentos.

Majoritatea autorilor consideră că dilatația pneumatică endoscopică sau miotomia esofagiană reprezintă un protocol terapeutic prea agresiv pentru aceasta afecțiune cu un beneficiu minim pentru pacient.

4. CONTRACȚIILE ESOFAGIENE DE MARE AMPLITUDINE (NUTCRACKER ESOPHAGUS)

Denumite în literatura anglosaxonă "nutcracker esophagus", reprezintă cel mai frecvent subgrup al deficitelor hipercontractile primitive ale corpului esofagian și caracterizate manometric prin creșterea exagerată a amplitudinii contracției peristaltice la nivelul esofagului distal. Clinic, predomină disfagia față de durerea retrosternală dar uneori sunt prezente și simptomele de reflux gastroesofagian.

Se cunosc puține lucruri despre etiologie, fiziopatologia subiacentă și evoluția acestei tulburări de motilitate. Se constată uneori tranziția către achalazie, spasmele esofagiene difuze sau tulburările nespecifice de motilitate.

La o treime din bolnavi se constată, prin ecografie endoscopică, o îngroșare a tunicii musculare la nivelul esofagului distal și mai ales în vecinătatea sfincterului esofagian inferior. Întrucât în cursul manometriei standard bolnavul este asimptomatic în timpul înregistrării contracției de mare amplitudine, unii consideră contracțiile esofagiene de mare amplitudine mai degrabă un epifenomen și nu neapărat cauza durerii retrosternale.

Terapia farmacologică reduce amplitudinea contracției dar beneficiul simptomatic este limitat. Miotomia este contraindicată dacă singura acuză este durerea, dar poate fi luată în

calcul la bolnavii cu disfagie.

5. HIPERTONIA SFINCTERULUI ESOFAGIAN INFERIOR

Este definită manometric prin creșterea presiunii bazale sfincteriene, fără a fi însoțită de tulburări semnificative a relaxării sfincteriane sau deficite peristaltice, determinând durere sau disfagie prin lipsa de complianță a regiunii sfincteriene, chiar și în repaus. Poate apare izolat, dar tot la fel de bine poate apare în asociere cu contracțiile esofagiene de mare amplitudine sau contracții simultane ale corpului esofagian.

Tratamentul farmacologic este comun cu cel aplicat pentru spasmele esofagiene; în caz de eșec, mai ales dacă survine disfagia, se apelează la divulsie endoscopică sau cardiomiectomie.

6. TULBURĂRILE NESPECIFICE DE MOTILITATE

Reprezintă o categorie de afecțiuni esofagiene caracterizate prin tulburări ale activității motorii esofagiene observate în cursul manometriei esofagiene și care sunt dificil de cuantificat. Majoritatea includ hipercontractii ale esofagului cu unde peristaltice de joasă amplitudine, sub 30mmHg, care nu au capacitatea de a propulsa bolul alimentar. Diagnosticul diferențial cu achalazia este dificil.

Protocolul de tratament este dificil de stabilit datorită numărului mic de cazuri din loturile de studii. Cu toate acestea, se consideră că tratamentul chirurgical care presupune miectomie esofagiană tip Heller asociată cu hemifunduplicatura gastrică reprezintă o soluție de rezervă, pentru cazurile care nu răspund la tratamentul medicamentos cu blocați de canale de calciu sau nitrați sau la tratamentul dilator cu balon pneumatic.

Bibliografie

Vezi subcapitolul 9.1

9.5 - Adenocarcinomul de joncțiune esogastrică

Silviu Constantinoiu, Rodica Bîrlă, Petre Angel Hoară

Adenocarcinomul (AC) de joncțiune esogastrică (J EG) reprezintă o entitate aparte, cu o rată de creștere alarmantă în lumea vestică și în ultima vreme și la noi. În anul 2000 Organizația Mondială a Sănătății și Agenția Internațională pentru Cercetarea Cancerului stabilesc următoarele criterii de încadrare a acestei afecțiuni:

- Adenocarcinoamele ce străbat JEG sunt denumite adenocarcinoame de joncțiune esogastrică fără a ține seama de locul cu volum tumoral mai mare;

- Adenocarcinoamele localizate în întregime deasupra J EG sunt considerate adenocarcinoame esofagiene;

- Adenocarcinoamele localizate în întregime sub J EG sunt considerate adenocarcinoame gastrice proximale sau corporeale în funcție de mărimea lor.

Carcinomul scuamocelular ce apare la nivelul J EG este considerat carcinom al esofagului distal chiar dacă străbate joncțiunea.

Având în vedere clasificarea TNM (UICC), adenocarcinoamele de joncțiune sunt clasate ca entități diferite: adenocarcinomul dezvoltat pe esofag Barrett este încadrat drept un cancer esofagian, iar adenocarcinomul de cardie și cel subcardial drept cancer de stomac. UICC sugerează încadrarea adenocarcinoamelor de joncțiune drept cancer esofagian dacă mai mult de 50% din masa tumorală este situată la nivelul esofagului și cancer gastric dacă mai mult de 50% din tumoră este localizată la nivelul stomacului.

Totuși, aceste tumori sunt considerate împreună drept adenocarcinoame de joncțiune

datorită particularităților clinice și morfologice similare, ca și depistarea de cele mai multe ori în stadii avansate și un prognostic infaust comparabil.

1. EPIDEMIOLOGIE

În SUA, în perioada 1991-2000 față de 1971-1980 se constată o creștere de 4 ori a incidenței adenocarcinoamelor de joncțiune de la 0,6/100.000/an la 2,2 /100.000/an. Incidența adenocarcinomului esofagian și de joncțiune esogastrică în perioada 1991-2000 a fost de 4,7/100.000/an, fiind similară cu cea întâlnită în adenocarcinomul gastric 3,4/100.000/an

Adenocarcinomul este mai frecvent la bărbați, cu vârsta peste 60 ani și cu simptome ale bolii de reflux gastroesofagian cu durată variind între o lună și 40 ani. Pacienții cu esofag Barrett au un risc de apariție al adenocarcinomului de 30-50 de ori mai mare față de populația generală și de până la 125 la cei cu segment lung (>3cm) de esofag Barrett.

2. ETIO-PATOGENIE

Factorii majori de risc implicați în apariția adenocarcinomului de joncțiune sunt: boala de reflux gastro-esofagian, esofagul Barrett, precum și obezitatea. Carcinogeneza în esofagul Barrett este multifactorială. Refluxul gastroesofagian pare să fie important în apariția esofagului Barrett, dar rolul său în inițierea carcinogenezei rămâne să fie stabilit. Dieta, stilul de viață,

și substanțele carcinogene mai ales nitrații, ar putea fi importanți în carcinogeneză, dar necesită investigație mai profundă. Inhibarea modificărilor inflamatorii induse de reflux, de pildă inhibarea ciclooxygenazei, susține perspectiva diminuării carcinogenezei. De asemenea, dieta și modificările stilului de viață utilizate în managementul bolii de reflux pot și ele ajuta în prevenirea carcinogenezei. Modificările moleculare asociate carcinogenezei în esofagul Barrett oferă câteva potențiale arii de intervenție pentru prevenirea cancerului.

Refluxul gastro-esofagian cronic determină inflamația și ulcerarea epitelului scuamos, care, dacă persistă, determină apariția metaplaziei intestinale. Metaplazia intestinală indusă de boala de reflux este de regulă de tip incomplet, fiind alcătuită dintr-o mixtură de celule caliciforme și epitelii columnar mucinos de tip gastric.

Tulburările de kinetică esofagiană ce apar în timp, sunt secundare fibrozei parietale și antrenează creșterea volumului refluxatului prin incompetența sfincterului esofagian inferior și scăderea clearance-ului esofagian prin deficit de motilitate esofagiană conducând la un contact prelungit al materialului refluxat cu mucoasa esofagiană.

Majoritatea autorilor sunt de acord că secvența patogenică este următoarea: boală de reflux, metaplazie intestinală, displazie (incompletă, completă), carcinom in situ, apoi invaziv. Actual, metaplazia intestinală este considerată cel mai important factor de risc pentru apariția displaziei și a adenocarcinoamelor de joncțiune. Displazia este interpretată ca precursor a cancerului invaziv, iar displazia high-grade este frecvent asociată cu adenocarcinom. De asemenea, refluxul gastroesofagian persistent este considerat factor de risc independent pentru malignizarea esofagului Barrett.

3. DIAGNOSTIC

În stadii avansate, simptomatologia este caracterizată prin semnele stenozei esofagiene: disfagie progresivă, scădere ponderală, astenie fizică. Deoarece adenocarcinomul de joncțiune în stare incipientă este asimptomatic, detectarea în stadii precoce și curabile poate fi realizată numai prin supravegherea endoscopică

a esofagului Barrett.

Endoscopia digestivă superioară (EDS) În cazul tumorilor avansate, EDS permite localizarea precisă a tumorii, de multe ori doar a polului cranial deoarece stenoza tumorală nu permite trecerea endoscopului, iar prin biopsia tumorală se realizează studiul histopatologic tumoral. (fig.1 Biopsie tumorală – tumoră ulcerată de J EG) În cazul în care stenoza tumorală se poate depăși, vizualizarea retroflexă a stomacului după distensia cu aer, poate evidenția invazia gastrică proximală.



Fig.1

Biopsierea tumorală pe cale endoscopică permite decelarea tipului histopatologic, a gradului tumoral, a invazivității. Identificarea metaplaziei intestinale pe piesele de biopsie endoscopică constituie un argument pentru originea din epitelii Barrett.

În vederea stabilirii conduitei terapeutice, după confirmarea histopatologică a malignității se impune extinderea explorărilor (echoendoscopie, tomografie computerizată) pentru aprecierea stadiului evolutiv.

Echoendoscopia esofagiană (EUS) este cea mai bună tehnică de determinare a întinderii invaziei parietale a tumorii (acuratețe 75-85%) ca și a adenopatiilor periesofagiene (acuratețe 65-75%).

În stadiile incipiente, EUS este superioară tomografiei computerizate în ceea ce privește aprecierea stadiului T și N, fiind suficientă pentru aprecierea stadiului bolii și este indispensabilă pentru aprecierea oportunității tratamentului endoscopic sau chirurgical.

Puncția aspirativă ganglionară ghidată

echoendoscopic trebuie efectuată de rutină la pacienții cu adenopatii periesofagiene propuși pentru terapie endoscopică. Metastazele ganglionare apar precoce și pot fi prezente la 20% din pacienții cu tumori incipiente.

Tranzitul baritat esogastic (TB) Frecvent, adenocarcinom incipient rămâne nedepistat prin această metodă. În cazul tumorilor avansate, tranzitul baritat eso-gastric evidențiază stenoza cu caractere maligne la nivelul esofagului distal și a joncțiunii esogastrice, iar utilizarea pozițiilor speciale (decubit ventral, Trendelenburg), prin evidențierea defectelor de umplere, poate evalua extinderea tumorii la nivelul polului superior gastric. Tranzitul baritat esogastic permite aprecierea întinderii leziunii la nivelul esofagului distal și a polului superior gastric ajutând la planificarea preoperatorie a extinderii rezecției esogastrice și la stabilirea căii de abord.

Tomografia computerizată toraco-abdominală cu substanță de contrast este metoda standard de apreciere a stadiului evolutiv al bolii. Este utilă în stabilirea preoperatorie a rezecabilității la pacienții cu tumori avansate, pentru aprecierea invaziei structurilor vecine joncțiunii esogastrice (diafragm, pilieri diafragmatici, aorta abdominală), pentru stabilirea extinderii tumorale în înălțime la nivelul esofagului, pentru detectarea adenopatiilor mediastino-abdominale, ca și a metastazelor viscero-peritoneale.

CT-PET este extrem de folositoare în detectarea metastazelor ganglionare mediastinale sau abdominale de dimensiuni mici și a metastazelor hepatice sub 1cm, ca și pentru identificarea recurențelor tumorale postoperatorii.

Laparoscopia diagnostică previne la 20% dintre pacienții cu tumori avansate laparotomia inutilă. Metastazele peritoneale și cele hepatice cu diametrul sub 1 cm nu pot fi detectate prin tomografie computerizată abdominală, de aceea efectuarea unei laparoscopii diagnostice, poate evidenția prezența acestora, permitând o încadrare corectă dpdv al stadiului evolutiv și consecutiv aplicarea unui protocol terapeutic adecvat. Biopsia nodulilor de înșămânțare peritoneală sau a metastazelor hepatice subcapsulare pot certifica stadiul IV de evoluție al bolii. Prezența colecțiilor lichidiene în fundul de sac Douglas impune recoltarea acestora

pentru examen citologic. Lavajul peritoneal efectuat după explorarea amănunțită a cavității peritoneale, poate detecta chiar în absența înșămânțărilor metastatice peritoneale macroscopice sau a ascitei prezența celulelor atipice mai ales la pacienții cu tumori ce au invadat seroasa sau organele vecine. Dacă boala generalizată este documentată prin celelalte mijloace diagnostice, laparoscopia diagnostică nu are valoare, pacienții necesitând un protocol terapeutic paleativ radiochimioterapic.

4. TRATAMENT

a. TRATAMENTUL ADENOCARCINOMULUI INCIPIENT

Riscul de metastaze ganglionare la pacienții diagnosticați cu adenocarcinom limitat la mucoasa (pT1m) este absent, de aceea tratamentul acestor pacienți constă în ablația endoscopică a epiteliului columnar ce include și aria tumorală. În schimb, adenocarcinomul care a invadat submucoasa (pT1sm) prezintă un risc de 18-50% de metastazare ganglionară. În concluzie, procedeele chirurgicale limitate, fără limfadenectomie, nu par să fie adecvate la pacienții cu invazia submucoasei, invazia submucoasei depistată echoendoscopic constituie una dintre contraindicațiile metodelor ablative.

Tratamentul standard este reprezentat de rezecția esogastică cu limfodisecție abdomino-mediastinală. Rezecția extinsă la pacienții cu tumori precoce (T1) este discutabilă datorită complicațiilor postoperatorii și a efectelor secundare pe termen lung – mai potrivită pare să fie rezecția esofagului distal, a J EG și a 2/3 proximale ale miciei curburi și a fornixului gastric cu preservarea nervilor vagi și limfadenectomie abdomino-mediastinală în bloc prin abord abdominal și frenotomie radiară perihiatală. Restabilirea continuității digestive se realizează prin interpoziție jejunală isoperistaltică retrocolică și retrogastrică. (procedeul Merendino) (fig.2) Procedeul chirurgical are o morbiditate și mortalitate scăzute conferind șansa de vindecare la mai mult de 90% dintre pacienți.

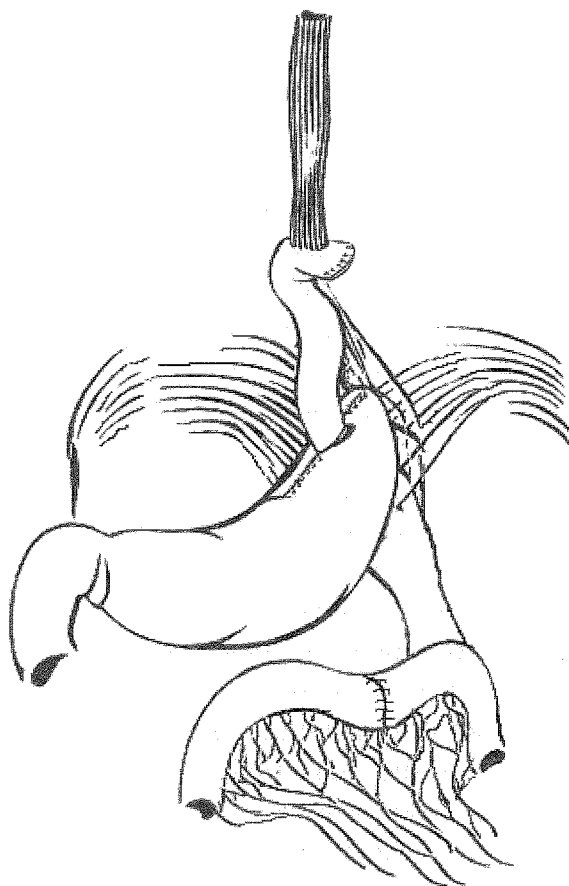


Fig. 2

De asemenea, abordul minim invaziv pare să fie o alternativă atractivă pentru pacienții cu tumori incipiente. Esofagectomia minim invazivă prezintă o morbiditate postoperatorie mai redusă (1,4%) în comparație cu procedeele clasice, cu o recuperare mai rapidă a pacienților (media de spitalizare - 7 zile) , ceea ce face ca metoda să poată fi aplicată unui număr mai mare de pacienți. Tehnica combinată laparoscopică și toracoscopică reprezintă procedeul preferat de către autori.

b. TRATAMENTUL ADENOCARCINOMULUI INVAZIV

Adenocarcinomul de J EG este una dintre cele mai dificile neoplazii de tratat. În ciuda supravegherii endoscopice a esofagului Barrett, cel mai frecvent diagnosticul adenocarcinomului se pune în faze avansate, când tumora a invadat musculara proprie și adventicea, chiar și organele vecine sau are metastaze ganglionare. Circa 20% dintre pacienți au tumori nerezecabile datorită metastazelor la distanță sau condiției medicale precare în momentul diagnosticului.

Alegerea tratamentului trebuie să țină cont de tendința carcinoamelor de joncțiune eso-

gastrică de a se extinde în axul longitudinal, la nivelul submucoasei și de posibilitatea implicării ganglionilor limfatici. Dacă boala este localizată, rezecția tumorală R0 cu limfodisecție abdomino-mediastinală este considerată terapia optimă, deoarece ea conferă cea mai bună șansă de vindecare și îndepărtează tot epitelul cu potențial malign. Intervenția cu viză radicală este indicată în absența metastazelor viscero-peritoneale, a adenopatiilor suprapancreatice, mezenterice superioare, paraaortice, a infiltrației seroasei și a diseminării ganglionare extracapsulare. Prevalența metastazelor ganglionare la pacienții cu adenocarcinoame submucoase este mare datorită bogăției limfaticelor din lamina proprie a esofagului. Studiile limfografice au arătat că principalele căi limfatice pentru cancerul esofagului inferior sunt cranială spre mediastin și caudală de-a lungul axului celiac, în timp ce cancerul cardiac și subcardial invadează preferențial axul celiac, hilul splenic și ganglionii paraaortici.(fig.3)

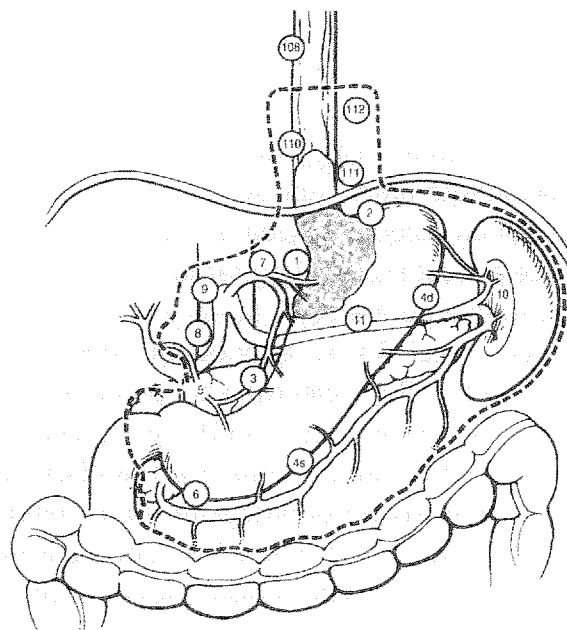


Fig. 3

Limfadenectomia cuprinde ganglionii mediastinali inferiori, paraesofagieni, paracardiali, perigastrici, celiaci, din hilul splinei și din pediculul hepatic. Unii autori consideră necesar pentru rezecția R0 excizia a cel puțin 15 ganglioni limfatici și 5cm de esofag de aspect normal proximal de tumoră. Aceste obiective trebuie îndeplinite oricând este posibil, dar

trebuie subliniat faptul că prezența a mai mult de 6 metastaze ganglionare (N2-N3) influențează decisiv rezultatele în ceea ce privește supraviețuirea la distanță.

Splenectomia trebuie rezervată cazurilor cu invazie tumorală directă a hilului splenic sau când sunt prezente mase ganglionare metastatice de-a lungul arterei splenice.

În funcție de localizarea adenocarcinomului față de cardie, esofagectomia se poate realiza doar prin abord toracic stâng sau abdominal, prin toraco-freno-laparotomie sau prin incizii separate abdominala+toracica dreaptă/stângă, abdomino-cervicală, abdominală+toracică stângă+cervicală. De asemenea, rezecția gastrică se poate limita la mica curbura sau poate merge până la gastrectomie totală.

c. TERAPIA ADJUVANTĂ

În adenocarcinoamele de joncțiune esogastrică avansate local, frecvența mare a metastazelor ganglionare (77.6%) mai ales la tipul tumoral III și rezultatele nefavorabile la distanță obținute prin intervenția chirurgicală ca unică măsură terapeutică indică necesitatea unei abordări multimodale agresive asociată tratamentului chirurgical.

Se pare că tratamentul combinat radiochimioterapic aplicat postoperator la pacienții cu rezecții R0 poate aduce beneficii în ceea ce privește supraviețuirea la distanță. Studii comparative au arătat că la pacienții cu tumori avansate local T3 și adenopatii metastatice, cu rezecții R0, efectuarea postoperatorie de chimioterapie cu 5-FU și Leucovorin concomitent cu radioterapie externă 45Gy timp de 5 săptămâni îmbunătățește supraviețuirea medie la 36 de luni față de 27 de luni la pacienții doar cu tratament chirurgical. Supraviețuirea la 3 ani este de asemenea mai bună la pacienții cu tratament complementar - 50% față de 41% la cei fără tratament complementar.

Chimioterapia preoperatorie constând în 2 - 3 sedințe cu Cisplatin și Fluorouracil în perfuzie venoasă continuă timp de 5 zile consecutiv a condus la creșterea rezecabilității de la 74% la 87% fără a influența semnificativ mortalitatea postoperatorie. Rezultatele acestui studiu recomandă utilizarea protocoalelor oncologice având ca bază Cisplatina în tratamentul neoadjuvant la pacienții cu tumori rezecabile de joncțiune esogastrică.

Studii comparative au demonstrat că radio-chimioterapia neoadjuvantă determină o îmbunătățire a supraviețuirii la 3 ani.

PROGNOSTIC

Supraviețuirea la 5 ani după rezecțiile paleative este sub 1% și după rezecția R0 pentru adenocarcinomul invaziv este în medie de 30%.

Cel mai important factor de prognostic este prezența metastazelor ganglionare. Supraviețuirea la 5 ani după esofagectomie pentru tumori incipiente în absența metastazelor ganglionare este de 100%, de 43% în prezența metastazelor ganglionare și de 0-20% la cei cu metastaze ganglionare și infiltrare vasculară.

Tumorile invazive locale pot deveni rezecabile după chimio- și radioterapie. Radio-chimioterapia preoperatorie crește șansa de rezecabilitate la pacienții cu tumori avansate, fără a fi clar dacă aceasta influențează mortalitatea.

La pacienții cu tumori nerezecabile în momentul diagnosticării, care nu răspund la tratamentul radiochimioterapic, principalul scop al terapiei este de paliativ a disfagiei și malnutriției. Paleația prin dilatație esofagiană asociată sau nu cu intubare, brahiterapia intraluminală sau by-pass-ul chirurgical pot fi utilizate la acești pacienți. Supraviețuirea medie după tratamentul paleativ este în jur de 6 luni.

Bibliografie:

Vezi subcapitolul 9.1

9.6 - Carcinomul scuamos esofagian

Ioan Mateș

1. Epidemiologie

Cancerul esofagian este al 7-lea în lume ca incidență și a 2-a patologie esofagiană, după boala de reflux. Prezintă mari variații ale incidenței geografice și etnice. În majoritatea țărilor (inclusiv România), incidența este mai mică de 5/100.000. Riscul crește odată cu înaintarea în vârstă (tipic decadele a 6-a și a 7-a), majoritatea sunt bărbați (raport între sexe 3/1). În regiunile endemice (China- Honan în nord și la sud de munții Taihang; Iran- pe coasta mării Caspice, Africa de Sud- Transkei; dar și Calvados, Normandia sau nordul Italiei) vârsta medie scade și predominanța sexului masculin este mai accentuată.

2. Etiologie

Factorii de mediu, ambientali (stilul de viață, cu variație geografică și regională), acționează ca promotori ai carcinogenezei; susceptibilitatea genetică și predispoziția familială joacă un rol secundar. Factorii de risc:

Alcoolul și fumatul

În țările vestice, 90% din risc este atribuit fumatului și consumului de alcool. Ambele pot induce alterări ale materialului genetic (promotori ai carcinogenezei, direct/indirect); asocierea lor crește riscul prin efect multiplicativ.

Dieta și nutriția

Sunt implicate dieta săracă cu deficiențe în vitamine (A, C, riboflavină) și oligoelemente, precum și expunerea la carcinogeni alimentari comuni. Carcinogenii N-nitrozo sunt formați

endogen prin reacția nitraților alimentari cu aminele secundare sau terțiare. Consumul de murături și alimente fezandate (prin contaminarea cu fungi) crește concentrația aminelor alimentare și promovează formarea nitrozaminelor; acestea sunt, de asemenea, prezente în cantități ridicate în zonele unde apa și solul sunt deficitare în oligoelemente (Mo, Cu, Zn). Consumul de băuturi fierbinți în China, ceaiul de maté în America de Sud, induc esofagită cronică și leziuni precanceroase.

Infecția cu human papiloma virus (HPV)

Este un factor de risc controversat; este frecventă în zonele endemice (China). Cei cu carcinoame scuamoase ale răspântiei aerodigestive prezintă un risc crescut de a dezvolta și carcinoame esofagiene (sincrone/metacrone), probabil datorită unui stimul oncogenic comun, respectiv infecția cu HPV, tipurile 16-18; genele acestora interferă cu reglarea ciclului celular și transcripția genei supresoare p53

Susceptibilitatea genetică

Modificările cutanate palmo-plantare din sindromul NEPPK (non-epidermolytic palmoplantar keratoderma) sunt segregate cu cancerul esofagian; defectul genetic (transmis autosomal-dominant) induce o susceptibilitate ridicată la mutagenii ambientali. Ca și în asocierea cu *tylosis palmaris et plantaris* sau agregarea familială ocazională, joacă un rol neesențial în carcinogeneza.

Stări precanceroase

Sindromul Plummer-Vinson (Patterson-Kelly), caracterizat prin atrofia mucoaselor orofaringiană și esofagiană (deficiențe

nutriționale de fier și vitaminice), se asociază cu o incidență ridicată a tumorilor de esofag cervical și hipofaringe. Expunerea îndelungată a mucoasei la acțiunea carcinogenilor alimentari poate explica dezvoltarea carcinomului pe stenoze postcaustice/corozive, achalazie sau diverticuli faringo/esofagieni.

3. Patologie și căi de extensie neoplazică

Topografie

Cu variații în funcție de populație, localizarea este: 50% mediotoracică, 25% toracică inferioară, 10-15% toracică superioară, (5-10%) cervicală; în regiunile endemice 10% sunt multiple (cu tumori satelite în vecinătatea celei primare).

Histologie

Leziunile precursoră sunt: hiperplazia bazală, neoplazia intraepitelială (ce progresează de la displazie ușoară -low grade, către severă -high grade) și ulterior carcinom *in situ*. Riscul degenerării displaziei severe către cancer invaziv este similar celui al carcinomului *in situ* - *Cis*. Carcinomul scuamotipic este o tumoră epitelială malignă cu diferențiere a celulelor scuamoase, caracterizată microscopic prin apariția de pseudokeratinocite cu punți intercelulare și/ sau keratinizare; aspectele reacției stromale desmoplazice și inflamatorii, polimorfismului nuclear și keratinizării sunt variabile, ca și diferențierea celulară (grading, de la G1- bine diferențiat la G4- slab diferențiat, anaplastic). Există și varietăți histologice rare (carcinom verucos, bazaloid, cu celule fuziforme).

Căile invaziei neoplazice

Parietală

Este progresivă, lentă și parcurge etape succesive: intraepitelială (epiteliul de suprafață - *ep*, nu și membrana bazală); intramucoasă (mucoasa, *laminae propria mucosae* - *lmp*, nu și *muscularis mucosae* - *mm*); intramurală (submucoasa - *sm*); transmurală (*muscularis/ lamina propria* - *lp*) către adventice (Figura 1). Urmează invazia de vecinătate, în special traheea și bronhia stângă (fistule esorespiratorii tumorale).

După ce coloniile tumorale străbat *lpm* și *mm* survine invazia longitudinală (în axul organului, proximal și distal de tumoră) prin

spațiul lax al *sm*, ce poate progresa dedesubtul unei mucoase aparent indemne, sub două modele: expansivă (în suprafață, fără invazie parietală marcată) sau infiltrativă (disociere profundă, imprecisă, de către celulele tumorale). Invazia microvasculară și limfatică intramurală este precoce, adesea la distanță de tumora primară; de aici necesitatea unei exereze chirurgicale mai extinse în lungul esofagului (limita de siguranță oncologică) comparativ cu limitele macroscopice ale tumorii, ca și examenul histologic extemporaneu a tranșelor de secțiune.

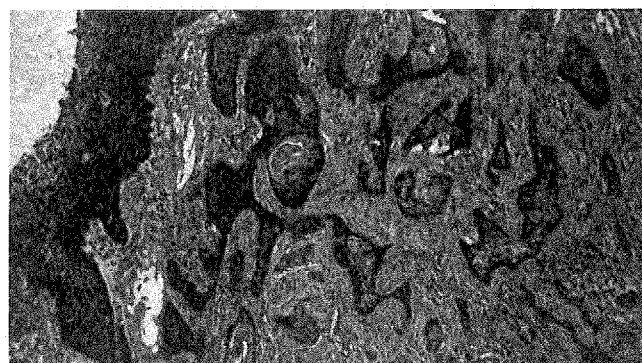


Figura 1. Infiltrare tumorală transmurală.

Macroscopic, tumorile avansate prezintă mai multe tipuri: vegetantă (circa 70%), exofitică protruzivă în lumen care în cursul evoluției devine ulcerovegetantă (Figura 2).

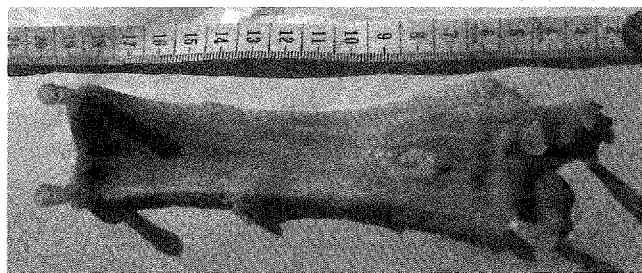


Figura 2. Tumoră exofitică (T1b).

ulcerată (circa 20%), infiltrare parietală profundă, localizată, cu țesut tumoral alb-sidefiu dur la secțiune datorită reacției desmoplazice asociate. În timp, deschide o leziune ulcerată cu margini decolate; evoluează rapid către stenoză malignă și are mare capacitate de invazie extraparietală (Figura 3).

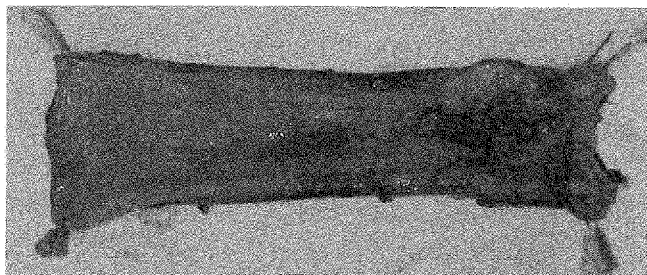


Figura 3. Tumoră ulcerată.

infiltrativă (circa 10%), proliferare malignă însoțită de fibroză intramurală în lungul organului, asociată cu deteriorare mai lentă a lumenului; defectele aparente la mucoasă pot fi minore.

Limfatică

Invazia limfatică este rapidă și principala cauză a recidivei după esofagectomie, de aici necesitatea limfadenectomiei. Colectoarele straturilor profunde ale mucoasei dirijează fluxul în plexurile longitudinale valvulate ale submucoasei (în axul longitudinal al esofagului), apoi limfa este colectată, din loc în loc, de vase ce perforază musculara către ganglionii regionali. Invazia limfatică este absentă doar la tumorile ce nu străbat *lpm*. După depășirea submucoasei, invazia ganglionară depinde de localizarea tumorii primare: cancerelor cervicale invadează teritorii limfatice similar cancerelor capului și gâtului; treimea superioară invadează preferențial ganglionii cervicali și mediastinali; cele mediotoracice pe cei mediastinali, cervicali și gastrici superiori; treimea inferioară către ganglionii mediastinali inferiori și abdominali (pericardiali și celiaci). Blocarea neoplazică a fluxului limfatic este responsabilă de apariția metastazelor limfatice la distanță de regiunea primară în 10% din cazurile cu cancer toracic, prin însămânțarea retrogradă.

Hematogenă

Metastazele sistemice sunt pulmonare și hepatice, mai rar în țesutul osos, măduva osoasă, glandele suprarenale sau țesutul cerebral. Prin diferite metode (imunocitochimic, imunohistochimic, culturi celulare viabile) se dovedește că un număr semnificativ de pacienți prezintă deja metastaze oculte (micrometastaze) medulare sau osoase, la momentul diagnosticului. Majoritatea sucombă însă prin inaniție, complicații locoregionale sau recidivă, și nu datorită invaziei sistemice.

4. Stadializare

Clasificarea stadială, gruparea pe stadii de boală propuse de UICC (pe criteriile TNM) este următoarea: (Tabele 1, 2).

Ganglioni limfatici regionali:

esofag cervical: scaleni; jugulari interni; cervicali superiori și inferiori; periesofagieni, supraclaviculari.

esofag toracic (superior, mijlociu și inferior): periesofagieni superiori (deasupra venei azygos); subcarinali; periesofagieni inferiori (sub vena azygos); perigastrici (exceptând cei celiaci).

TX	Tumora primară nu poate fi evaluată
T0	Fără dovezi de tumoră primară (citologie pozitivă)
Tis	Carcinom <i>in situ</i>
T1	Tumora invadează <i>lamina propria</i> sau submucoasa
T2	Tumora invadează musculara
T3	Tumora invadează adventicea
T4	Tumora invadează structurile adiacente
NX	Ganglioni limfatici regionali nu pot fi evaluați
N0	Fără metastaze în ganglionii limfatici regionali
N1	Metastaze în ganglionii limfatici regionali
MX	Metastazele la distanță nu pot fi evaluate
M0	Fără metastaze la distanță
M1	Metastaze la distanță

Tabel 1. Definiția criteriilor TNM (UICC).

0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIA	T2, T3	N0	M0
IIB	T1, T2	N1	M0
III	T3 T4	N1 Orice N	M0 M0
IV	Orice T	Orice N	M1
IV A	Orice T	Orice N	M1a
IV B	Orice T	Orice N	M1b

Tabel 2. Gruparea pe stadii TNM.

Metastazele la distanță: pulmonare (PUL); hepatice (HEP); osoase (OSS); măduvă osoasă (MAR); suprarenale (ADR). Însămânțarea altor ganglioni limfatici decât cei regionali este considerată sistemică (LYM):
esofagul toracic inferior: M1a- metastaze în ganglionii limfatici celiaci; M1b- alte metastaze la distanță.

esofagul toracic superior: M1a- metastaze în ganglionii limfatici cervicali; M1b- alte metastaze la distanță.

esofagul toracic mijlociu: M1a- nu este aplicabil; M1b-metastazarea în ganglionii limfatici neregionali, sau alte metastaze la distanță.

Inițial, stadiile fără evidență de invazie limfatică (0, I, IIa) au fost catalogate drept curabile chirurgical. UICC a fost criticată de Japanese Society for Esophageal Disease (JSED) pentru că pune la oală leziunile clasificate în stadiile 0 și I drept cancer precoce (cancer superficial) și nu definește mai amănunțit categoria T1 (unele tumori pot prezenta, microscopic sau imunohistochimic, micrometastaze limfatice pe piesa de esofagectomie, ori supraviețuirea depinde de eficiența limfadenectomiei). UICC s-a repliat și a subîmpărțit categoria T1 astfel: T1a- invazia mucoasei până la **mm**; T1b- invazia **sm**. Prin analiza supraviețuirii în raport cu examenul specimenelor chirurgicale a cancerelor superficiale, japonezii consideră că invazia **sm** este un criteriu insuficient pentru diferențierea cancerelor precoce de cele invazive (metastazele ganglionare sunt frecvente doar dacă straturile profunde ale **sm** sunt invadate) și propune o nouă clasificare, luând în calcul următoarele repere, **ep**; **lpm**; **mm**; **sm**; **lp**. (Figura 4).

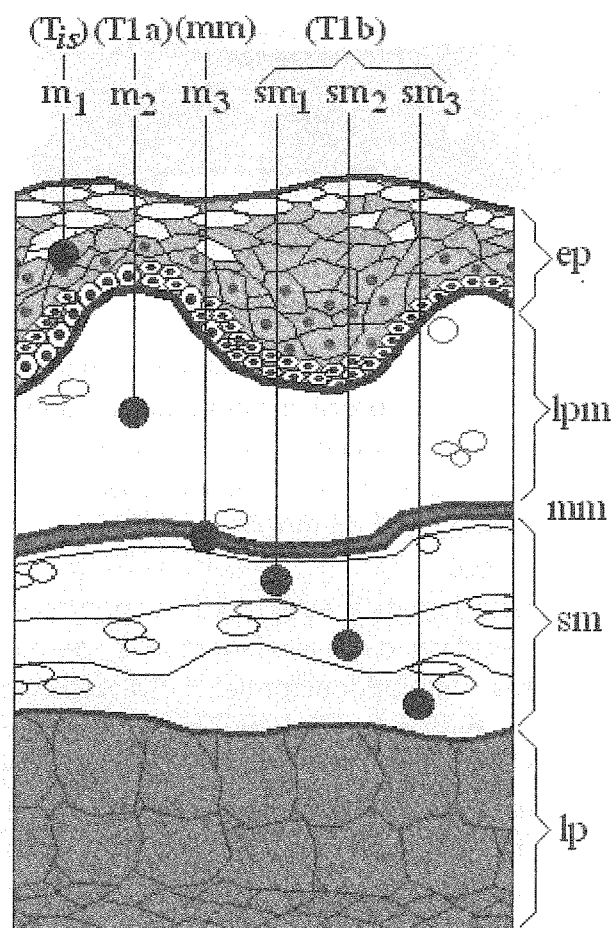


Figura 4. Profunzimea invaziei parietale a cancerelor superficiale, după JSED.

Astfel apar următoarele categorii:
 - cancer precoce (fără invazie limfatică): **m1(ep)**- invazie strict epitelială; **m2(lpm)**- invazia lamina propria mucosae;
 - malignitate de graniță (10% metastaze ganglionare mediastinale): **m3(mm)**- invazia muscularis mucosae; **sm1**- invazia treimii superioare a submucoasei;
 - cancer avansate (au frecvent metastaze limfatice la momentul diagnosticului): **sm2**- invazia treimii mijlocii a submucoasei; **sm3**- invazia treimii inferioare a submucoasei.

5. Clinica

Peste 50% din cancerele superficiale sunt descoperite incidental (endoscopic) dar 90% prezintă simptome legate de deglutiție: disconfort retrosternal, deglutiție ezitantă/ dureroasă, pirozis/epigastralgie, jenă în tranzit percepută ca senzație de corp străin, chiar impactare alimentară tranzitorie.

Principalul simptom este disfagia

(prezentă la 80-90%), dar instalarea ei semnifică un cancer avansat, adesea incurabil; tipic, bolnavii se prezintă la săptămâni/luni de la instalarea disfagiei, când 40-70% deja au deficit ponderal sever (peste 10% din greutatea corporală). Disfagia apare când cel puțin 2/3 din circumferința esofagului este invadată tumoral și se gradează astfel:

- 0-deglutiție normală (disfagie absentă);
- 1-disfagie selectivă pentru solide (disfagie ușoară la alimente solide, ce nu conduce la limitarea drastică a dietei);
- 2-deglutiție numai pentru alimente semisolide (bea lichide, dar nu poate ingera semisolide);
- 3-deglutiție numai pentru lichide;
- 4-disfagie totală.

Disfagia avansată se asociază cu odinofagie, impactare alimentară, regurgitații și sialoree. Majoritatea decedează prin complicații septice bronhopulmonare prin devierea căii digestive: fistule esotraheale ori esobronșice stângi, în tumorile mediotoracice (Figura 5); aspirație în căile respiratorii superioare, secundară obstrucției ori compromiterii deglutiției prin paralizie recurentă bilaterală la cancerle cervicale (Figura 6). Invazia neoplazică locoregională/la distanță este sugerată de diverse semne și simptome: tuse iritativă sau durerea mediotoracică (invazia mediastinului), stridor (invazia arborelui respirator), tuse chintoasă la deglutiție (fistulă esobronșică), răgușeală (paralizia corzilor vocale prin invazia nervilor recurenți), sindrom Claude-Bernard-Horner (invazia simpaticului cervical), icter (metastazele hepatice), dureri osoase (metastaze osoase), deficite neurorologice (metastaze cerebrale).

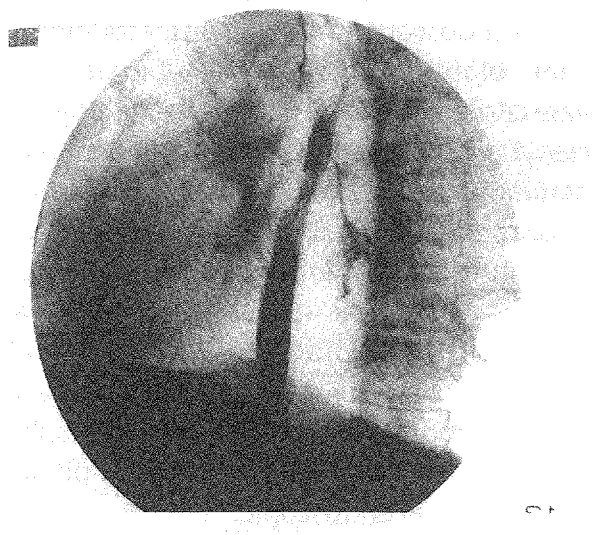


Figura 5. Fistulă esotraheală neoplazică.



Figura 6. Aspirația substanței de contrast în căile respiratorii.

Hemoragiile digestive superioare sunt de obicei oculte, rareori catastrofice (erodarea aortei sau vaselor pulmonare). La tumorile avansate cervicale sau toracice superioare se pot palpa adenopatii cervicale și supraclaviculare.

6. Metode paraclinice de diagnostic și de stadializare

Radiografia toracopulmonară

Se practică de rutină, urmărind: invazia hilurilor pulmonare; compresia/devierea traheei; complicațiile septice bronhopulmonare; metastaze pulmonare/osoase, pleurezia/pericardita malignă; coexistența cu alte patologii.

Esofagograma

Majoritatea cancerelor superficiale pot fi depistate prin tehnica în dublu contrast, dar nu se poate afirma cu certitudine caracterul malign. Explorarea standard depistează tumori polipoide voluminoase (Figura 7) și oferă detalii morfologice în cancerle avansate: localizarea și întinderea leziunii, gradul stenozei neoplazice (tortuozitate, angulare și devierea axului esofagian; imagini lacunare cu semiton malign; obstrucție de obicei scurtă și lipsită de dilatație semnificativă

în amonte; eventual extravazarea substanței de contrast în afara lumenului). Suspiciunea de fistulă esorespiratorie contraindică administrarea soluției baritate (risc de complicații septice bronhopulmonare); fistula poate fi demonstrată endoscopic sau bronhoscopic. Cancerele faringoesofagiene alterează deglutiția (risc de aspirație).

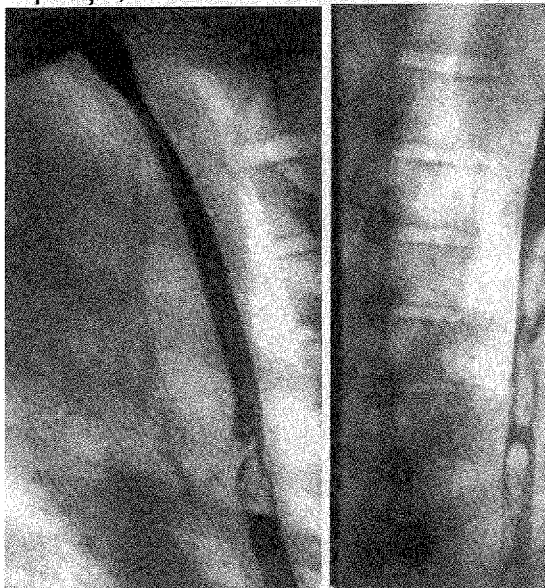


Figura 7. Tumoră exofitică, cu obstacol relativ în tranzit.

Tomografia computerizată (CT)

Este uzuală pentru stadializare, cât și verificarea eficienței terapiei neoadjuvante, depistarea recidivei (Figura 9). Contrastul radiologic depinde de prezența inconstantă a aerului intraluminal și a planurilor de separație (grăsimea periesofagiană și mediastinală, care însă lipsește la majoritatea bolnavilor datorită cașexiei sau în urma iradierii); deși invazia periesofagiană poate fi apreciată la majoritatea cazurilor, aceasta nu corespunde totdeauna cu posibilitatea rezecției chirurgicale (rezecabilitatea). Acuratețea în depistarea adenopatiei mediastinale este inferioară ecoendoscopiei (EUS), în schimb depistează metastazele sistemice la 50-90% din bolnavi.

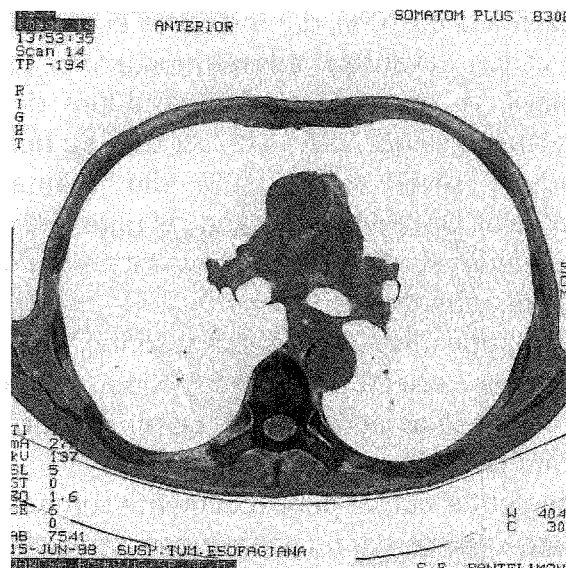


Figura 9. Lumen esofagian practic dispărut, invazie aortică adventiceală, adenopatie periesofagiană și mediastinală.

Rezonanța magnetică nucleară (MRI)

Limitele tehnice, acuratețea, sunt similare CT, fără a aduce un beneficiu semnificativ în aprecierea invaziei aortei, adenopatiei mediastinale și stabilirea rezecabilității.

Endoscopia

Explorarea vizuală cu recoltare bioptică este standardul pentru diagnostic, nu și pentru stadializare.

Screening-ul endoscopic anual (la cei cu risc: vârstnici mari fumători și băutori, antecedente familiale, cancere ale capului și gâtului, achalazie, stenoze postcaustice) s-a dovedit a fi mai eficient în depistarea cancerelor precoce în Japonia, prin comparație cu cel nonendoscopic (test hemocult, recoltare citologică abrazivă); se acordă mare atenție oricărei modificări în colorația, relieful, aspectul și eroziunile mucoasei (Figura 10).

JSDE a adoptat o clasificare proprie a aspectelor endoscopice și a codificat metodologia recoltării biopției (endobiopsia urmată de recoltare citologică prin periaj- brush cytology are o eficiență diagnostică absolută). Există limite în detectarea și interpretarea modificărilor minime ale mucoasei; randamentul diagnostic a crescut odată cu introducerea în practica endoscopică a colorațiilor intravitale (albastru de toluidină, soluția Lugol- cromoendoscopia) ce colorează distinct (dar nespecific) ariile cu mucoasa patologică, importantă fiind dirijarea interesului pentru recoltarea endobiopției dintr-un epiteliu esofagian anormal endoscopic.

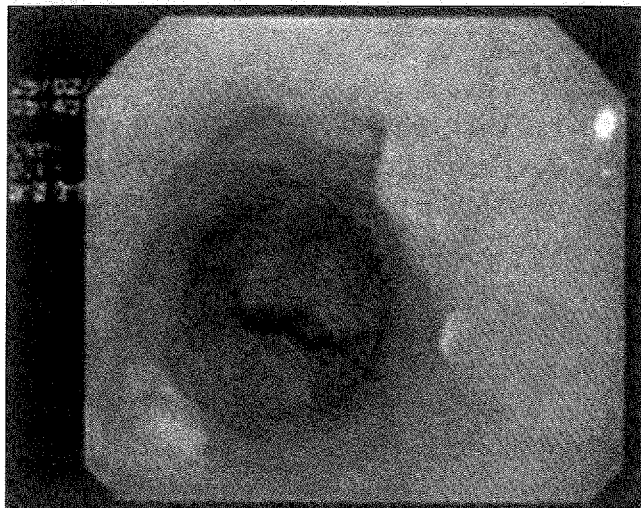


Figura 10. Cancer superficial.

La cancerule avansate diagnosticul este evident; stenozele maligne sunt asimetrice în raport cu lumenul, cele avansate nu mai permit progresia endoscopului. Rezultatul endobiopic poate fi viciat (fals negativ) de o recoltare biptică improprie tehnic: ulceratii cu necroză tumorală (trebuie evitate zonele acoperite de detritus și preferate cele cu muguri tumorali proaspeți, friabili la atingerea cu endoscopul); marginea proximală a stenozei maligne (adesea nerelevantă, biopsierea trebuie repetată după dilatarea forțată a stenozei maligne); cancerule infiltrative ce evoluează sub un epiteliu aparent normal endoscopic (se recomandă recoltarea prin biopsii repetate- forced biopsy).

Ecoendoscopia

Este o tehnică combinată, prin atașarea unui transductor ecografic (7,5-12Mhz), ce permite aprecierea invaziei parietale și a adenopatiei regionale mediastinale; metastazele la distanță și adenopatia abdominală de obicei nu pot fi apreciate. Structurile parietale au ecogenitate distinctă; carcinomul se prezintă ca îngroșare parietală circumscrișă sau difuză, cu ecogenitate slabă sau neomogenă. Metastazele ganglionare sunt sugerate de: pattern hipoecogenic, contur sferic, margini imprecise, arii heterogene pe

suprafața nodulului, de 6mm. Eficiența EUS pentru stadializarea locoregională este superioară CT, care însă explorează mai bine invazia sistemică. Tumorile stenozante pot fi evaluate satisfăcător doar cu sonde ecografice plasate pe ghid de fir metallic (fără control endoscopic) sau după dilatarea endoscopică a stenozei maligne. Este posibilă biopsierea ganglionară aspirativă cu ac fin ghidată EUS.

Ecografia

Exceptând metastaze hepatice izotomodensitometrice cu restul parenchimului, ecografia abdominală (3,5 MHz) are eficiență limitată în aprecierea însămănțării hepatice sau limfatice abdominale, pe când cea cervicală (5-10 MHz) este utilă pentru diagnosticul metastazelor ganglionare cervicale și, parțial, a celor mediastinale superioare.

Bronhoscopia

În localizările mediotoracice și toracice superioare poate exclude invazia traheală sau bronșică stângă (recoltare biptică obligatorie pentru orice imagine de vascularizație mucoasă abundentă, deformare lumenală sau leziune mucoasă) și confirmă prezența fistulei eso/traheobronșice.

Scintigrafia osoasă

Este indicată pentru depistarea metastazelor osoase oculte (dureri osoase sau valori ridicate ale fosfatazei alcaline).

Tomografia cu emisie pozitronică

Spre deosebire de CT, FDG-PET reflectă activitatea metabolică și depistează depozitele neoplazice chiar în ganglionii care nu sunt măriți în dimensiuni; interpretarea rezultatului nu depinde de interpretarea morfologică (care poate fi subiectivă). În torace și abdomen o aviditate sporită pentru radiotrasor permite o rezoluție suficientă pentru a identifica leziuni de 5-8 mm (similare diametrului ganglionar normal). Acuratețea diagnosticului metastazelor

Grupul ganglionar cervical	Grupul ganglionar mediastinal			Grupul ganglionar subdiafragmatic			
	Mediastinal superior	Mediastinal mijlociu	Mediastinal inferior				
-retrofaringieni (103) -paratraheali (recurențiali-101) -supraclaviculari (104) -jugulari profunzi (102)	-recurențiali (101) -ggl. a.subclavie (106) -paraesofagieni drepti (105) -ggl. ligamentului arterial (105)	-traheo-bronșici și carinali (107) -paraesofagieni (112, 108)	-paraesofagieni (110) -aortico-esofagieni (112) -diafragmatici (111)	Gastric superior: -paracardiali (1,2) -micii curburi (3) -a.coronare (7)	Grupul celiac (9)	Ggl. arterei hepatice (8)	Ggl. arterei splenice (10,11)

sistemice și recidivei este superioară CT, care însă în combinație cu EUS apreciază mai bine invazia locoregională (T,N). Dacă adenopatia regională (mediastinală) este în strictă vecinătate cu tumora primară, estimarea invaziei limfatice este incertă (rezoluția spațială a PET este limitată, nu oferă suficiente date morfologice pentru a discrimina tumora de adenopatie).

Explorarea chirurgicală miniinvazivă

Este indicată la bolnavi cu cancere avansate, potențial candidați la esofagectomie, dacă persistă dubii asupra stadializării, pentru vizualizarea directă a leziunii și confruntare bioptică. Scopul este evitarea tentativelor de esofagectomie intempestivă, cu riscuri inutile, la bolnavi la care se poate dovedi intraoperator că nu beneficiază de pe urma rezecției. Toracosopia permite biopsierea ganglionară, examinarea pleurei și confirmă invazia regională. Explorarea laparoscopică este indicată la cancere esocardiale și toracice localizate sub carină; permite explorarea peritoneului (nodulii de carcinomatoză peritoneală), ficatului (metastaze), esofagului abdominal, stomacului, diafragmului, ganglionilor perigastrici și celiaci; permite recoltarea ascitei pentru examen citologic, biopsia leziunilor ganglionare, se poate instala o jejunostomie pentru supliment nutrițional în preoperator.

7. Tratament

Prognosticul este rezervat; global, supraviețuirea medie la 5 ani este apreciată la 10%. Există 4 nivele de abordare.

Rezecția endoscopică

Mucosectomia cancerelor superficiale, standardizată în Japonia, permite rezecția până la straturile profunde ale **sm** și, simultan cu ablația, recoltarea materialului bioptic pentru diagnostic histologic (certificarea eficienței oncologice). Supraviețuirea la 5 ani depinde de profunzimea invaziei parietale, de care se leagă potențialul invaziei limfatice și vasculare (90% **ep**, 84% **mm**, 56% **sm**). Există 3 categorii de cancere superficiale:

-m1-m2 (ep-lpm). Cancerele precoce (early), mucosectomia este sigură oncologic. Poate fi dificilă tehnic, în special la tumorile care au cel puțin 3 cm lungime, multifocale,

ce ocupă cel puțin $\frac{3}{4}$ din circumferință (indicație de esofagectomie transhiatală, fără limfadenectomie).

-m3-sm1. Sunt la limita riscului oncologic, 10% din localizările toracice au metastaze limfatice (strict mediastinale mijlocii și superioare); micrometastazele nu pot fi depistate imagistic, ci numai evaluate predictiv prin metode moleculare sau biologice. În funcție de rezultatul patologic și evoluție, se completează la nevoie cu chimioradioterapie (CRT) adjuvantă sau esofagectomie de necesitate.

-sm2-sm3. Sunt deja cancere avansate, mucosectomia nu oferă siguranță oncologică. Se indică esofagectomie cu limfadenectomie, urmată de terapie adjuvantă.

Esofagectomia

Chirurgia ocupă primul rol în terapia primară la bolnavii cu cancer rezecabil, potențial curabili, fără evidență de invazie sistemică sau contraindicații chirurgicale. Controlează cu greu invazia locoregională și nu se poate dispensa de aportul terapiei adjuvante (chimioterapie pentru metastazele oculte, radioterapie pentru controlul recidivei locale). Este o intervenție agresivă, asociată cu riscuri semnificative (mortalitate 5% în centre specializate). Nu există consens în alegerea tehnicii pe stadii de boală, contează însă localizarea anatomică a leziunii; supraviețuirea depinde de eficiența limfadenectomiei. Se practică din ce în ce mai frecvent în manieră miniinvazivă (reducerea morbidității și mortalității).

Prognosticul și dificultatea tehnică diferă la cancerele situate deasupra și dedesubtul aperturii toracice superioare, respectiv: localizările toracice (cele mai frecvente, multe depistate în stadii curabile) și localizările cervicale (rare, aflate la răspântia aerodigestivă, dificil de tratat chirurgical, rezecția este adesea paliativă și vindecarea este o problemă de șansă a bolnavului). Calitatea vieții este influențată de alegerea segmentului anatomic utilizat pentru substituția esofagului.

Localizările toracice

Există variante tehnice de esofagectomie, cu/fără toracotomie, cu indicații oncologice distincte.

Esofagectomia standard implică toracotomie, abord abdominal sau/și cervical stâng. Disecția se desfășoară în contact cu

peretele esofagian, limfadenectomia cuprinde doar grupele adiacente esofagului. Este insuficientă oncologic la tumorile cu adenopatii regionale (vindecă mai puțin de 25% din pacienți); pentru cancerle precoce cu indicație chirurgicală a fost înlocuită de esofagectomia transhiatală (cu același rezultat oncologic, dar fără riscurile toracotomiei).

-cancerle toracice superioare (până la arcul aortei) și mediotoracice pot fi abordate prin triplu abord (McKeown): toracotomie laterală dreaptă, incizie abdominală și cervicală stângă; anastomoza este cervicală.

-cancerle mediotoracice (subaortice) și inferioare au fost tratate, clasic, prin abord toracoabdominal (Ivor-Lewis), celiotomie mediană, toracotomie dreaptă posterolaterală; anastomoză esogastrică la vârful cavității pleurale drepte. Riscul asociat unei fistule anastomotice în mediastin (mediastinită acută, complicație cu risc vital) este semnificativ mai ridicat decât al uneia cervicale externe (anodină) iar marja de siguranță oncologică este insuficientă; se preferă triplu abord în cancerle mediotoracice, respectiv cea transhiatală în cele inferioare.

-cancerle toracice inferioare și cardiale, abordate în trecut prin toracotomie stângă (cu frenotomie) sau toracofrenolaparotomie (anastomoză esogastrică intratoracică subaortică), azi sunt rezolvate prin esofagectomie transhiatală; chiar dacă uneori invazia cardiacă impune (pentru limfadenectomie) rezecția micii curburii gastrice (tubulizare), aceasta chiar facilitează ascensiunea grefonului gastric în regiunea cervicală stângă.

Esofagectomia în bloc (*en-bloc esophagectomy*) este un concept demonstrat în Statele Unite de Skinner, pentru cancer cardiac (adenocarcinoame) și apoi extins la cancer toracic localizat sub carină. Presupune o limită desigurată oncologică de 10 cm și esofagectomie în bloc cu atmosfera mezoesofagului embriologic (pericardul adiacent, adventicea aortei, vena azygos, ductul toracic, pleura mediastinală, vase intercostale bilaterale), adenopatia mediastinală și abdominală. În schimb, deasupra carinei, ablația teritoriului limfatic (ganglioni mediastinali superiori - paratraheali și recurențiali) este incertă. Este indicată doar la bolnavii cu invazie locoregională limitată, eficiența oncologică este discutabilă la tumorile T3, ca și cei mai

mult de 5 ganglioni invadați sau cu metastaze limfatice dincolo de limitele disecției regionale. Supraviețuirea globală este 50%; beneficiul față de esofagectomia standard este că, pentru stadiile IIA-B, recidiva locală este de 2-3 ori mai puțin frecventă.

Esofagectomia cu limfadenectomie radicală/ ultraradicală este standardul chirurgiei oncologice. Chirurgii japonezi au demonstrat utilitatea limfadenectomiei radicale pe 2 câmpuri (toraco-abdominală, grupurile ganglionare JSDE: mediastinal superior; mediastinal inferior; abdominal) și a celei ultraradicală pe 3 câmpuri (cervico-toraco-abdominală, ce cuprinde în plus și grupul cervical). Deosebirea față de esofagectomia în bloc este că se practică o limfodisecție extinsă a ganglionilor mediastinali superiori, prelungind supraviețuirea bolnavilor aflați în stadii potențial curabile chirurgical, cu prețul unei morbidități chirurgicale mai ridicate. Unii contestă utilitatea limfodisecției cervicale la orice cancer toracic (cu morbiditate mai ridicată decât la a limfadenectomiei radicale, ex: paralizie recurențială); deși 35% au metastaze limfatice cervicale oculte și recoltarea lor este crucială pentru estimarea prognosticului, asta poate fi dovada unei boli deja sistemice (a depășit etapa locoregională și resursele terapiei chirurgicale). Limfodisecția cervicală poate fi evitată în localizările inferioare și mijlocii limitate la submucoasă, după cum cea abdominală poate fi omisă la cancerle superioare. Prognosticul este prost dacă: toate cele trei teritorii sunt invadate; se constată adenopatie cervicală de la un cancer toracic inferior; există invazie în mai mult de 5 ganglioni extirpați.

Esofagectomia fără toracotomie (transhiatală) se desfășoară prin abord abdominal și cervical stâng. După mobilizarea stomacului, esofagul toracic este eliberat prin disecție periesofagiană boantă și extras, stomacul este ascensionat (gastric pull-up) pentru anastomoza fornixului cu esofagul cervical în regiunea cervicală stângă (Orringer și Sloan). Pe lângă limfodisecția abdominală, este posibilă și cea periesofagiană distală (este ușurată prin secțiunea diafragmului și a centrului tendinos); eficiența oncologică este limitată (nu permite limfodisecția mediastinului superior și mijlociu). Are avantajul că se poate aplica celor cu contraindicații pentru toracotomie (datorită

riscurilor asociate); este contraindicată la cei cu cancere toracice superioare sau mijlocii cu invazie traheobronșică, fixe la fascia vertebrală, aortă sau structurile mediastinale.

Localizările cervicale

Cancerle cervicale sunt reputat agresive, datorită invaziei limfatice și regionale precoce. Adenopatia tumorală conferă rezecției un caracter paliativ (chirurgia este prea riscantă în raport cu eventualul beneficiu). Radioterapia este mai eficientă la cei cu T1, iar la tumorile în stadii avansate prima opțiune este CRT, rezecția se practică doar de necesitate (recidivă, stenoză faringoesofagiană).

Cancerle faringoesofagiene sunt similare celor ale hipofaringelui (uneori punctul de plecare nu se poate preciza) și rezecabile numai în lipsa fixării la coloană, invaziei carotidiene, masei adenopatice fixe; de obicei ganglionii mediastinali nu sunt invadați. Intervenția constă în faringo-larigo-esofagectomie și cuprinde: tiroidectomie (substituție medicamentoasă), paratiroidectomie (reimplant de țesut în antebraț); laringectomie (traheostomie definitivă), limfodisecție cervicală bilaterală și esofagectomie totală transhiatală (anastomoză faringogastrică). Atingerea R0 (marginii de rezecție chirurgicale negative histologic) este singurul criteriu prognostic.

Cancerle cervicale proximale, postcricoidiene, de mici dimensiuni (fără invazie locală) pot fi rezecate segmentar fără toracotomie, de obicei însă se practică faringo-laringectomie circumferențială. Metoda preferată de reconstrucție a tranzitului este interpoziția de grefă jejunală liberă revascularizată microchirurgical.

Cancerle cervicotoracice, situate la apertura toracică superioară, sunt de obicei nerezecabile datorită invaziei traheii membranoase. Uneori se rezecă paliativ, de necesitate (obstrucție aerică, fistulă esotraheală); toracotomia poate fi evitată (sternotomie mediană, rezecția manubriului sternal, a extremităților mediale a claviculelor și primelor coaste); la 70% poate fi necesară o traheostomie mediastinală.

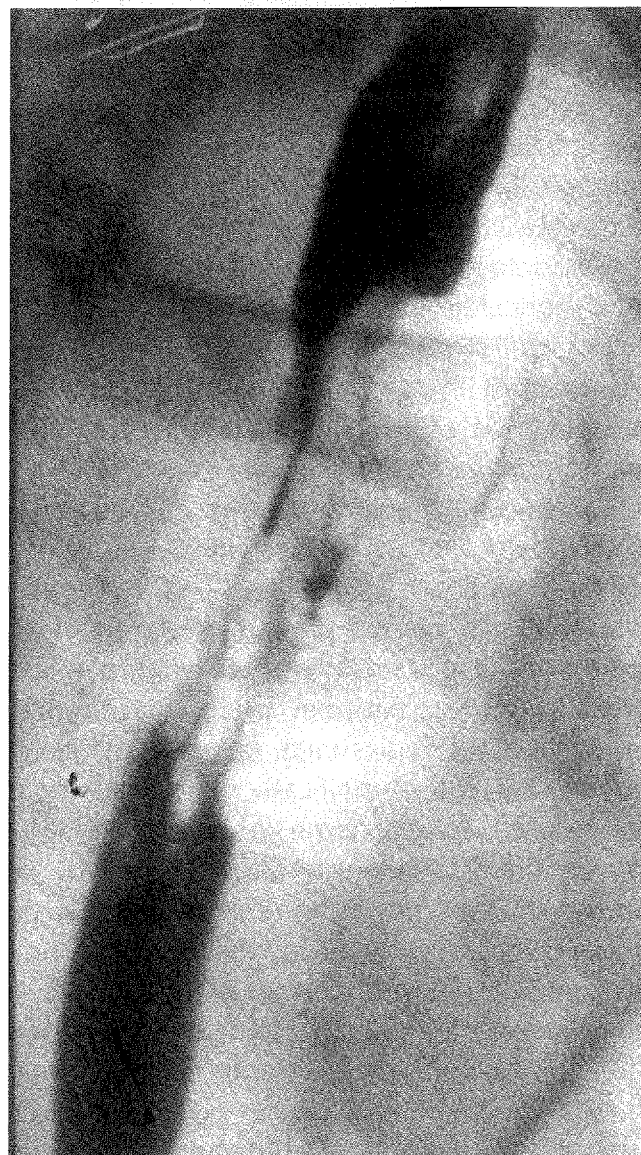


Figura 11. Cancer cervicotoracic.

Reconstrucția tranzitului după esofagectomie

Alegerea metodei de restabilire a continuității digestive după esofagectomie (subtotală, totală, segmentară) cuprinde mai multe aspecte:

- segmentul anatomic (stomac/colon/jejun);
- particularități tehnice (stomac întreg/tubulizat, cu/fără piloro/miotomie; colon stâng/drept, an/izoperistaltic);
- nivelul anastomotic (intratoracic subaortic sau supraaortic/cervical stâng, cu bont esofagian/hipofaringian);
- traseul (retrosternal, mediastin anterior/posterior, transpleural).

Ineficiența funcțională a substitutului este sugerată prin apariția disfagiei, plenitudinii și durerii toracice postprandiale, regurgitației și are substrat funcțional (denervare vagală completă, denervare simpatică incompletă, pierderea

sinergismului cu deglutiția); manifestările sunt progresive în timp dar este obligatorie excluderea unui obstacol mecanic (aderențial, recidivă neoplazică). Pot apare, precoce sau la interval, complicații specifice ale grefonului.

Reconstrucția după esofagectomie sub/totală se realizează prin ascensiunea stomacului sau interpoziție colică; rezecția segmentară cervicală poate fi suplinită prin interpoziție de grefă liberă jejunală. Preoperator e necesară o explorare amănunțită (radiologică, endoscopică, angiografică-selectivă) pentru excluderea potențialelor contraindicații: cancere sincrone, rezecție gastrică sau colică, boală ulceroasă, diverticuloză sau polipoză colică, dispoziție vasculară colică defavorabilă, ateromatoză cu răsunet ischemic mezenteric.

Ascensiunea gastrică, a întregului stomac-gastric pull-up (Figura 12) sau a stomacului tubulizat (prin rezecția parțială a micii curburi) este preferată interpoziției colice. Pe baza suportului vascular oferit de pediculii arteriali drepecți, stomacul sau grefonul gastric poate fi mobilizat (pe orice cale toracică) până în regiunea cervicală stângă, cu o singură anastomoză (cu esofagul cervical, chiar hipofaringele). Riscul unei dehiscente anastomotice cervicale este anodin în raport cu una intratoracică; din punctul de vedere al vascularizației, riscurile fistulare la gastric pull-up (ce nu are suturi chirurgicale intratoracice) sunt mai mici decât ale stomacului tubulizat. Precoce, pot apare dificultăți pasagere de tranzit prin atonie gastrică pasageră datorită denervării vagale (motiv pentru unii practică și drenaj gastric, piloro/miotomie); evacuarea stomacului se desfășoară pasiv (prin declivitate, depinde de postură). Cu cât nivelul anastomozei esogastrice este mai jos, crește probabilitatea refluxului patologic peptic sau/și biliar (prezent la o treime din cei cu anastomoze subaortice; competența anti-reflux cardială și pilorică sunt abolite chirurgical, refluxul este favorizat de gradientul presional între presiunea abdominală- intermitent pozitivă și cea intratoracică- negativă).

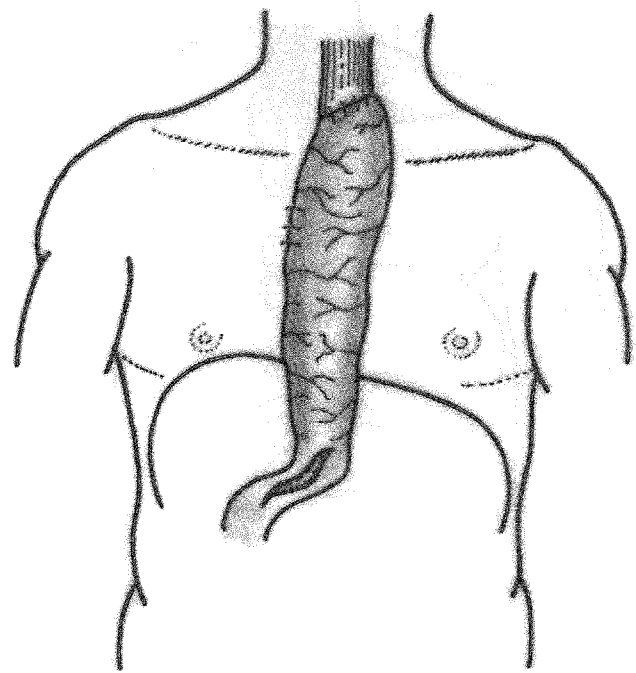


Figura 12. Gastric pull-up. Ascensiunea stomacului pentru anastomoza fornixului cu bontul esofagian sau hipofaringele, în regiunea cervicală stângă; opțional, piloro/miotomie.

Interpoziția colică reprezintă a doua opțiune (Figura 13), dacă ascensiunea gastrică nu este practicabilă din diverse motive. Se preferă colonul stâng sau transvers, în funcție de lungimea anatomică și dispoziția vasculară individuală (nu totdeauna este posibilă confecționarea unui grefon suficient ca lungime și vascularizație pentru o anastomoză esocervicală). Este necesară pregătirea preoperatorie a colonului și intervenția este mai laborioasă (necesită în plus o anastomoză cologastrică și una colocolică). Orientarea an/izoperistaltică este nerelevantă pentru că, și aici, evacuarea se face prin declivitate dar este și mai dificilă (grefonul colic este aperistaltic, nu răspunde la medicație prokinetică). Se consideră că rezultatul nutrițional este superior ascensiunii gastrice (deglutiție mai bună, conservarea poziției funcționale a stomacului) dar, în timp, grefonul se dilată, se alungește și cudează, predispunând la regurgitații.

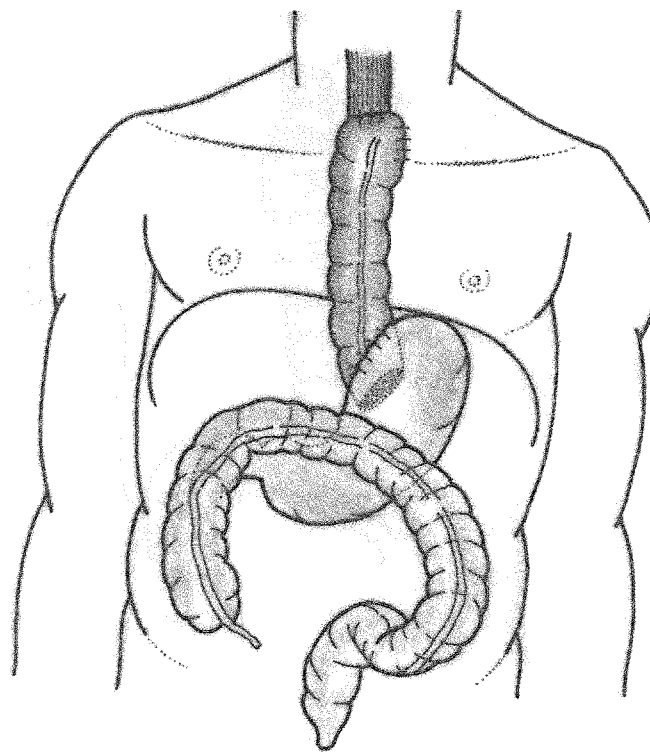


Figura 13. Interpoziție colică; anastomoză cologastrică posterioară

Interpoziția jejunală (Figura 14). Peristaltica activă, diametrul convenabil, utilizarea fără pregătire prealabilă, au făcut ca interpoziția prin greafă liberă să devină o metodă de reconstrucție preferată ascensiunii gastrice după rezecția cancerelor cervicale și cervicomediastinale; se evită toracotomia, se conservă esofagul din aval. Este laborioasă tehnic, dar rezultatele funcționale sunt bune (chiar dacă peristaltica jejunală nu se corelează cu deglutiția).

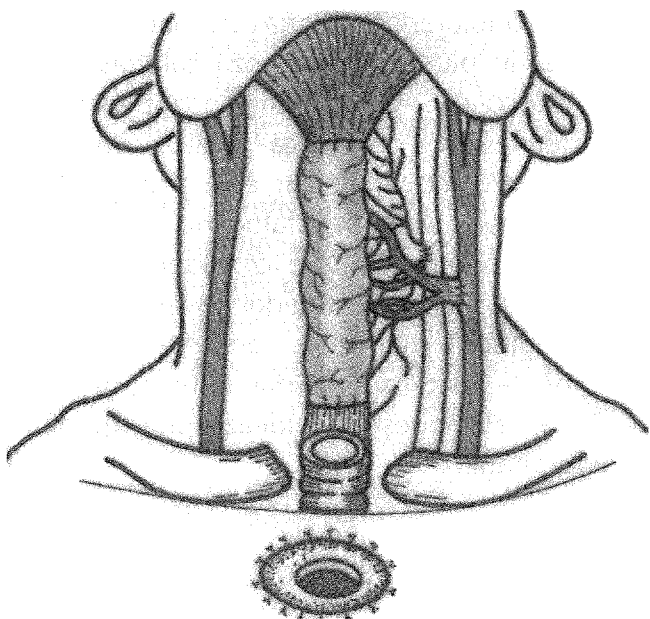


Figura 14. Interpoziție jejunală microvascularizată după faringo-larigo-esofagectomie proximală; traheostomie cervicală sau mediastinală.

Chimioradioterapia

La bolnavii cu cancerul T3-4, N+ eficiența chirurgiei în controlul locoregional este limitată: metastazele ganglionare oculte pot fi dincolo de teritoriul limfadenectomiei, tumora sau adenopatia pot avea vecinătăți periculoase cu structuri ce nu pot fi sacrificate (aorta, căile aeriene principale), ducând la rezecție incompletă microscopic sau macroscopic. Pentru aceștia, CRT este terapia de primă alegere: reduce volumul tumorii (permite rezecarea tumorilor avansate local considerate inițial inoperabile), are efect pe micrometastazele ganglionare (prelungeste supraviețuirea, oferă un interval de viață liber de recurență mai lung). Esofagectomia după CRT are însă o morbiditate și mortalitate mult mai ridicată: inflamație (complicații fistulare mai numeroase); fibroza radică (disecția căilor respiratorii este riscantă); risc de detresă respiratorie și complicații bronhopulmonare (pneumonie radică subclinică); imunosupresie (afectarea funcției limfocitelor T). Pot apare efecte secundare ale CRT (stricturi nedilatabile, ulcere, fistule).

Sterilizarea tumorii și adenopatiei locoregionale (complete pathologic response-CPR) se atinge la 12-50%, dar nu există încă un criteriu paraclinic predictiv de preevaluare a răspunsului la CRT, pentru a-i selecta dinainte pe: cei la care se poate obține CPR (care nu ar mai trebui supuși inutil riscului esofagectomiei ulterioare); cei cu răspuns incomplet, boală persistentă sau recidivă (aportul chirurgiei urmată de terapie adjuvantă este discutabil) și, în fine, cei cu răspuns insuficient sau absent (care sunt supuși inutil efectului toxic al CRT).

Din păcate, rezultatul de certitudine este oferit doar de evaluarea patologică a regresiei tumorale (TGR) pe piesa rezecată, în funcție de care se aplică în continuare tratament adjuvant sau paliativ. Este în studiu rolul predictiv al markerilor moleculari și biologici (de care se leagă introducerea în practica oncologică a agenților novatori, cu intervenție în mecanismele moleculare și modularea genetică).

Eficiența de etapă a terapiei de inducție este crucială pentru continuitatea strategiei. Endobiopsierea, EUS, CT nu discriminează între bolnavii cu CPR și cei cu răspuns incomplet; în schimb scanarea seriată prin FDG-PET (înainte și după CRT de inducție) oferă un mai bun indiciu

pentru eficacitatea răspunsului metabolic și prognosticului, oferind posibilitatea adaptării rapide a terapiei: cei care răspund la CRT de inducție sunt supuși ulterior esofagectomiei planificate (dacă suportă o chirurgie majoră), pe când cei care nu răspund sunt tratați paliativ prin mijloace nechirurgicale (rezeckia fiind selectată doar pe baze individuale, din cauza incidenței ridicate a complicațiilor și prognosticului infaust).

Terapia paliativă

Pentru cel puțin 50% din bolnavi nu există speranță de vindecare: T3-4, N+ ce nu răspund la CRT sau au contraindicații chirurgicale; invazie sistemică. Scopul este îmbunătățirea calității vieții prin restabilirea aportului alimentar, a complicațiilor septice bronhopulmonare sau suprimarea durerii toracice. Eliminarea disfagiei (prin mijloace cât mai simple, lipsite de riscuri, cu efect rapid și stabil) este principalul obiectiv. Se pot combina mai multe metode, fiecare cu indicații, beneficii și riscuri proprii.

Chirurgia

Esofagectomia paliativă poate fi luată în calcul doar în urma deciziei individuale și dacă există dovezi de răspuns pozitiv în urma CRT. Uneori, în lipsa invaziei sistemice, se dovedește intraoperator că rezeckia devine paliativă (invazie adventiceală aortică; tumoră aderentă la trahee, fără fistulă esotraheală) și se mizează pe eficiența terapiei adjuvante. Pentru fistula esotraheală există tehnici de excludere (bypass) a esofagului din tranzit, cu prețul unor riscuri ce nu acoperă beneficiul. Gastrostomia de alimentație este ineficientă nutrițional, dezabilitantă fiziologic și social. Prin comparație cu celelalte mijloace actuale, chirurgia paliativă este desuetă.

Radioterapia

Eficiența radioterapiei externe asupra disfagiei este lentă și tranzitorie; recidiva prin stenoza radică este frecventă și riscurile dilatației endoscopice sunt ridicate. Brahiterapia endocavitară (plasarea unei capsule cu iridium, sub control radiologic sau endoscopic) iradiază local, fără efecte sistemice (profundimea necrozei este 10 mm) are efect mai rapid și stabil.

Terapia endoscopică intervențională

Protezarea esofagului cu stent autoexpandabil este o metodă simplă, cu eficiență imediată și riscuri reduse. Indicația tipică este stenoza incompletă mediotoracică prin tumori infiltrative, circumferențiale. Proteza (de

preferință metalică) se introduce, sub control endoscopic sau radiologic, sub formă comprimată (9-11 mm), pe ghidul unui fir metalic (eventual după dilatare prealabilă), pentru ca odată plasată în poziție să-și capete progresiv lumenul eficient (18-25 mm). Este eficientă pentru ocluzia fistulei esotraheale. În timp, rezultatul poate fi compromis prin: migrarea protezei; creșterea tumorală (înglobarea ei- overgrowth, respectiv colonizarea malignă a lumenului- ingrowth); impactarea alimentară. Nu este practicabilă pentru canceretele răspândite aerodigestive, stenozele toracice multiangulate (dilatația endoscopică și autoexpandarea stentului sunt imposibile), ca și pentru tumorile esocardiale (stentul migrează frecvent în stomac; prin angularea joncțiunii esogastrice, stentul devine orizontal, cu rezultate funcționale nesatisfăcătoare). Efectul pe eliminarea disfagiei este rapid, dar mai scurt decât al brahiterapiei.

Terapia endoscopică tumoricidă utilizează mijloace fizico-chimice pentru distrucția locală, cât mai selectivă (cu complicații reduse), a tumorilor scurte. Injectarea de etanol în aria de stenoza, urmată de dilatație endoscopică, este practic lipsită de riscuri dar cu eficiență limitată; injectarea de cisplatină cu gel de epinefrină (care prelungește acțiunea locală a chimioterapicului) elimină efectele sistemice. Terapia prin laser Nd: YAG (neodymium: yttrium-aluminium-garnet) este o metodă complementară stentării: tumori vegetante scurte, friabile, multiangulate sau asimetrice în raport cu lumenul; localizările cervicale și esocardiale..

Bibliografie:

Vezi subcapitolul 9.1

9.7 - Alte formațiuni tumorale esofagiene

Ioan Mateș, Daniela Elena Dinu

Reprezintă doar 2% din patologia tumorală, cu mare diversitate histologică și de comportament biologic. Unele sunt excepționale, cu histogeneză și etiopatogenice incertă; diagnosticul pozitiv este dificil, terapia nestandardizată.

1. Neoplasme neuroendocrine

Origine în celulele endocrine ale mucoasei; incidența preferențială bărbați, localizare predilectă esofagul distal. Aspecte variate: de la tumori submucoase descoperite incidental endoscopic, la tumori voluminoase (infiltrative sau ulcerate, cu metastaze sistemice). Simptomele sunt nespecifice; sindromul carcinoid este excepțional. Simulează un carcinom agresiv, diagnosticul este endobioptic prin imunohistochimie (IHC). Comportamentul biologic depinde de diferențiere (grading, index mitotic):

-NET (tumori neuroendocrine), bine diferențiate: G1-grading scăzut (carcinoid) sau G2- grading intermediar (tumoră carcinoidă atipică). De obicei sunt descoperite prin screening endoscopic, dacă nu invadează musculara și nu au metastaze ganglionare la EUS pot fi rezecate *en bloc* prin disecție endoscopică submucoasă. Prognosticul bun.

-NEC (carcinom neuroendocrin), slab diferențiat (G3), cu celule mari sau celule mici. Evoluție rapidă (avansate locoregional și metastaze sistemice la momentul diagnosticului), supraviețuire limitată (6-12 luni).

-MANEC (carcinom adenoendocrin mixt), fenotipul epitelial glandular se combină cu cel neuroendocrin. Prognostic mai bun decât NEC;

tratamentul este esofagectomia cu terapie neoadjuvantă.

2. Limfoame primitive

Excepționale, origine limfocitele *lp* și a *sm*; trebuie diferențiate de invazia de vecinătate de la un limfom gastric, metastazele limfatice cervicale sau mediastinale ale limfoamelor sistemice. Evoluează cu invazie ganglionară de vecinătate și sistemică. Varietăți: limfom cu celule mari, difuz (imunodeprimați- HIV, bărbați; dar și la vârstnici) sau limfom cu celule mari ale zonei marginale- limfom asociat mucoasei (MALT). Infiltrază progresiv toate straturile peretelui esofagian; IHC este obligatorie pentru diagnosticul diferențial cu carcinomul și diferențierea între subtipurile cu celulă B sau T. Terapia de elecție este CRT; se operează doar complicațiile (stenoză nedilatabilă, hemoragii, perforații și fistula esotraheală).

3. Tumori non-epiteliale

Leiomiomul

Origine în stratul circular al tunicii musculare din cele 2/3 distale ale esofagului, excepțional fibrele musculare ale *mm*. Cea mai frecventă tumoră primitivă benignă (60-80%); degenerarea sarcomatoasă este excepțională. Creșterea tumorală (de 2 ori mai frecventă la sexul masculin), este extrem de lentă și evoluează în trei direcții:

-intramurală (97%). Bărbați, vârstă medie (20-50 ani), tumoră intraparietală unică acoperită de mucoasă intactă, ovalară, sesilă cu consistență solidă, dezvoltare excentrică în

raport cu lumenul. Devine simptomatic (obstacol relativ) la dimensiuni peste 5 cm (durere retrosternală, odinofagie, disfagie). Aspectul radiologic este tipic (Figura 1). Endobiopsierea forțată transmucoasă (forced biopsy) nu este recomandabilă; EUS și CT confirmă dezvoltarea exclusiv intramurală. Tumorile asimptomatice necesită doar supravegherea evoluției; cele simptomatice (până la 5 cm) se enuclează (preferabil miniinvaziv), la cele peste 8 cm poate fi necesară rezecția.

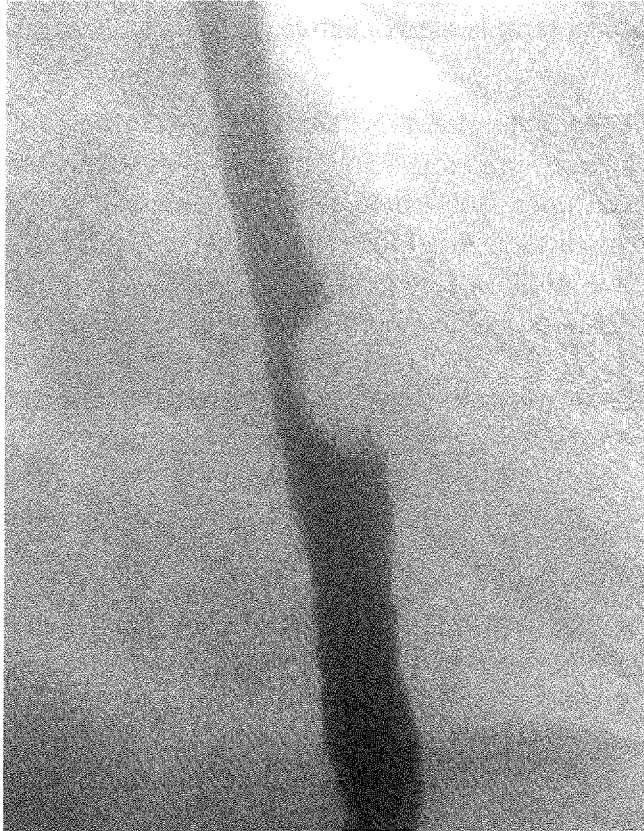


Figura 1. Leiomiom esofagian; defect de umplere rotund-ovalar, bine conturat, fără dilatație în amonte.

-extramurală (2%), cu dezvoltare mediastinală. Esofagectomie, după excluderea fibrosarcomului prin examen IHC.

-endolumenală (1%), specifică originii în fibrele **mm**, se confundă cu polipul fibrovascular (tumoră polipoidă, pediculată, mobilă și voluminoasă 2-4 cm, rezecabilă endoscopic).

Tumorile gastrointestinale stromale (GIST)

Localizarea GIST la nivelul esofagului este rară (5%); la nivelul joncțiunii esogastrice (rar pe esofagul toracic), bărbați în decada a 6-a. Sunt tumori mezenchimale cu histogeneză distinctă de cea miogenă sau neurogenă (aglomerare de celule epitelioide cu expresie IHC proprie). Se dezvoltă submucos dar mai ales intramural,

asimptomatic sau cu simptome nespecifice. Comportamentul biologic variază de la benign la franc malign (metastaze sistemice; practic fără invazie limfatică). Diagnosticul diferențial cu alte tumori mezenchimale poate fi dificil, mai ales la cele voluminoase. Evaluarea prognosticului individual (mai prost decât al GIST gastrice) este apanajul examenului patologic (criteriile Fletcher) al piesei rezecate *en bloc*. Standardul terapeutic la cei fără metastaze este esofagectomia subtotală fără limfadenectomie, rezecție R0 (margini de rezecție negative microscopice; rezecția incompletă duce la recidivă locală, care însă răspunde la terapia adjuvantă); tumorile de 2-3 cm dezvoltate exclusiv în musculară (low-risk) pot fi enucleate (chiar miniinvaziv) sau rezecate *en bloc* endoscopic (disecție endoscopică a submucoasei sau a muscularei). Tratamentul pentru tumorile nerezecabile este chimioterapeutic.

Tumora cu celule granulare (Abrikossoff)

Este foarte rară, 4-6% cu localizare în tractul digestiv (cu preferință esofagul distal), origine celulele Schwann ale plexului submucos. Uzual descoperire incidentală endoscopică (sesilă sau pediculată, submucoasă alb-gălbuie vizibilă prin transparența epiteliului, unică, de mici dimensiuni, cu consistență fermă), caracterizată IHC de prezența proteinei S100. Creștere tumorală extrem de lentă, rareori obstructivă. Doar 2% prezintă atipii celulare S și activitate mitotică (mioblastom cu celule granulare malign; poate metastaza chiar dacă aspectul histologic nu sugerează un pattern infiltrativ). Tumorile mici (fără invazia muscularei proprii) se rezecă endoscopic; cele cu atipii celulare și activitate mitotică necesită rezecție completă

Tumorile fibrovasculare

Sub acronimul de *polip fibrovascular*, reprezintă o creștere tumorală unică, rară, cu dezvoltare lentă, la vârstnici, mai ales bărbați. Morfologic, are originea la nivelul joncțiunii faringoesofagiene (triunghiul Laimer-Haeckerman; zonă cu abundent țesut lax submucos, supus presiunii deglutive fără suportul unei tunici musculare). Sub efectul deglutiției, un pliu muco-submucos este mobilizat intralumenal, formațiunea capătă progresiv un aspect puternic pediculat (5-26 cm) și dimensiuni impresionante.

Histologic, pseudotumoră formată din țesut angiofibrolipomatos (o mixtură de țesut lipomatos și elemente stromale, neîncapsulată, lipsită de elemente musculare, acompaniată de o bogată rețea vasculară), acoperită de epiteliu normal histologic (uneori ulceratii mucoase). La formațiunile gigante există un mozaic histologic și, în raport cu elementul dominant, sunt descrise ca: polip fibroepitelial; fibrolipom; fibromixom; lipom; fibrom. Formațiunile de mici dimensiuni sunt asimptomatice. În timp pot cauza: jenă în deglutiție, disfagie cu scădere ponderală; simptome nespecifice (odinofagie, regurgitații cu alimente nedigerate, durere retrosternală, melenă prin ulcerarea mucoasei, sughiț sau tuse persistentă); poate fi revelatoare (la vârstnici) regurgitarea unei mase cărnoase în faringe sau cavitatea orală, care se poate reduce cu deglutiția sau determină asfixie mecanică prin ocluzia glotei (traheostomie de urgență sau moarte subită). Diagnosticul endoscopic sau radiologic poate fi dificil (pediculul se confundă cu un pliu mucos); importantă este suspiciunea clinică, care să dirijeze explorarea: demonstrarea inserției pediculului formațiunii la nivelul joncțiunii faringoesofagiene. Indicația rezecției este formală (riscul complicațiilor mecanice); în funcție de dimensiunea și mobilitatea formațiunii, dar mai ales bogăția vasculară a pediculului (evaluată prin EUS), polipectomia poate fi realizată endoscopic, laringoscopic, la nevoie prin cervicotomie stângă.

Alte varietăți

Există o varietate histologică largă de tumori excepționale, benigne sau maligne, cu localizare esofagiană: hemangiom, neurofibrom, schwanom, leiomiosarcom, liposarcom, diverse sarcoame scheletice.

4. Melanomul primitiv

Melanocite, cu încărcare pigmentară variabilă, sunt prezente în 2,5-8% dintre epiteliiile esofagiene dar melanomul este excepțional și trebuie diferențiat de metastazele esofagiene ale altor melanoame. Posibilitatea degenerării leziunilor melanotice benigne este dovedită; melanoza congenitală (numeroase melanocite în epiteliul bazal, cu intens conținut de melanină) este considerată drept leziune precursoră. Este depistat la bărbați vârstnici în Japonia

prin screening endoscopic, în cele 2/3 distale ale esofagului toracic, ca tumori polipoide submucoase pigmentate (fără ca acest aspect să fie definitoriu). Evoluția este extrem de rapidă (ulcerează și sângerează manifest clinic, disconfort retrosternal până la disfagie, la 3 luni de la instalarea simptomatologiei 49% deja prezintă metastaze sistemice). Diagnosticul diferențial endobioptic cu carcinomul anaplazic este exclusiv IHC. La tumorile rezecabile supraviețuirea medie este 15 luni; aportul terapiei neo/adjuvante este nesemnificativ. De obicei terapia este paliativă.

Bibliografie:

Vezi subcapitolul 9.1

9.8 - Stenozele esofagiene postcaustice

Silviu Constantinoiu, Dragoș Valentin Predescu

Patologia corozivă a tractului digestiv superior este o entitate clinică rară ce antrenează efecte majore asupra statusului metabolic individual precum și probleme particulare de management terapeutic în condițiile unui consum considerabil de resurse umane și materiale.

1. Etiologie.

Substanțe corozive

Actual se înțelege prin substanță corozivă chimicalele care produc o afectare sau o distrucție a țesuturilor vii la contactul cu acestea. Deși sunt descrise numeroase corozive o ierarhizare relativ facilă le clasifică în acizi și alcali.

Acizii. Acizii anorganici sunt corozive puternice (a. clorhidric, a. sulfuric, etc) aceștia fiind utilizați frecvent în dezinfecția băilor și toaletelor, a piscinelor, în industria microelectronică ca decapanți sau în manufactura acumulatorilor auto. Deși pH-ul nu este determinant asupra caracterului coroziv se consideră că valori ale acestuia <2 sunt definitorii pentru această trăsătură. Se sugerează și rolul important al molarității precum și afinitatea complexă tisulară a acidului. Leziunea esențial patogenică indusă de corozivele acide este escara de coagulare. Apariția acestei bariere cu un rol parțial protectiv explică diminuarea efectului asupra structurilor parietale date de acizi comparativ cu ale alcalilor. Aceast mecanism este însă valabil numai în condițiile unui consum relativ mic de coroziv acid, ingestia unui volum mai important permițând penetrabilitatea parietală. Pe de altă parte, esofagul este oarecum „obișnuit” ontogenetic la o agresiune de tip acid ceea ce sugerează, lucru

confirmat și de practică, o toleranță crescută la corozivul acid și respectiv severitatea leziunilor determinate de alcaline. Controverse numeroase bazate pe diferite studii clinice și HP indică ca sediu preferențial al leziunilor stomacul, în timp ce alți autori susțin egala afectare eso-gastrică. O mențiune necesită și o grupă aparte de acizi care în afara efectului coroziv au și o bună penetrabilitate tisulară cu resorbție sistemică crescută (a. fosforic, a. hidrofluoric) producând alterări metabolice și organice severe.

Alcaline. Sunt descrise numeroase alcaline cu efect coroziv din care, de departe, rolul de lider este deținut de hidroxidul de sodiu (soda caustică) datorită utilizării sale casnice în special în manufactura artizanală de săpun. Alte alcaline corozive fac parte tot din cele utilizate în scop casnic cum ar fi hipocloritul de sodiu sau detergenții cu conținut crescut de alcali (detergenți amonieni) dar cazurile raportate cu această etiologie sunt mult mai rare. Principala consecință a ingestiei alcaline este apariția necrozei de lichefiere, cu distrucție parietală severă, cunoscut fiind marea putere de penetrabilitate tisulară a alcalilor. Pe de altă parte, comparativ, ingestia alcalină este mai puțin dureroasă decât cea acidă permițând îngurgitarea unei cantități mai mari de substanță alcalină, având drept consecință o injurie tisulară crescută. Pentru a se produce leziuni severe este acceptat ca o condiție necesară un $pH > 12,5$. Este evident, la fel ca și în cazul acizilor, că gradul de afectare tisulară este dependent și de alte variabile: cantitatea de substanță ingerată, tipul substanței, timpul de contact parietal, etc. O excepție o reprezintă consumul de preparate combinate cum ar fi tabletele de Clinitest ce conțin acid citric, sulfat de cupru, carbonat de sodiu

și hidroxid de sodiu, utilizate pentru măsurarea cantitativă a conținutului de zahăr în urină și care pot produce injurii severe ale esofagului. Nu trebuie uitat că în afara distrucției tisulare directe date de substanțele corozive apare și o reacție exotermă importantă ce produce și leziuni cu caracter combustional (termic).

2. Epidemiologie

Sunt descriși doi mari factori cauzali ai ingestiei corozive: accidental, frecvent la copii și alcoolici mai ales de sodă caustică datorită aspectului similar cu al laptelui, prin depozitarea în sticle nemarcate și respectiv în scop de suicid, de cele mai multe ori la indivizi cu tulburări psihice. Se constată o variație a pattern-ului ingestional în funcție de nivelul de dezvoltare economico-socială. Astfel, în țările dezvoltate principalele substanțe incriminate sunt cele utilizate în scopuri igienice (frecvent detergenți) cum ar fi hipocloritul de sodiu și care, în SUA de exemplu, dețin supremația. În țările aflate la polul opus principala substanță corozivă ingerată este hidroxidul de sodiu datorită frecvenței sale utilizări casnice în producerea de săpun. În India a.clorhidric este principala substanță utilizată în igiena toaletelor și deci cea mai frecvent ingerată de populația cu nivel economic scăzut.

3. Patogenie

Mecanismele patogenice ale substanțelor corozive deși prezintă numeroase similitudini au și câteva caracteristici ce țin de clasa de care aparțin. Studiile efectuate au arătat în cazul acizilor un pasaj până în stomac al substanței cu apariția unui spasm piloric reflex ce ar explica frecvențele leziuni atât gastrice cât și esofagiene. Apariția regurgitației cu pasajul repetat stomac-esofag și invers produce atonie eso-gastrică și relaxare pilorică consecutivă cu tranzitul corozivului în duoden. Pentru alcaline, ingestia determină un spasm imediat al esofagului ce nu permite accesul corozivului spre etajele subiacente și antrenează leziuni importante mai ales ale răspântiei aero-digestive și esofagiene superioare. Dacă volumul ingestiei este important, mecanismul este depășit cu apariția atoniei esofagiene și pătrunderea alcalinului în stomac.

Pe plan general, după ingestie, se instalează o stare de șoc ce impune prezentarea la medic și tratament de specialitate de fază acută. În continuare evoluția este similară, indiferent de tipul substanței ingerate, dar cu două posibilități: distrucție severă parietală tisulară, cu apariția ulterioară a perforației și consecutiv a mediastinitei frecvent soldată cu decesul pacientului sau, a doua variantă, injurii limitate în suprafață sau grosime ce se vor vindeca ulterior prin stenoza lumenală. Astfel, la 48h de la ingestie în submucoasă apare un infiltrat inflamator însoțit de tromboze arteriale și venoase cu edem important și necroza mucoasei supraiacente. Desprinderea și eliminarea mucoasei necrozate antrenează apariția țesutului de granulație, de obicei cu ziua a X-a, urmată de acumularea și proliferarea de fibroblaști cu dezvoltarea de cicatrici stenotice sau cu stricturi începând cu ziua XXI ce se vor organiza și încheia evolutiv la circa 6-7 luni de la ingestie. Consecința este apariția disfagiei care, după o scurtă ameliorare inițială, devine de cele mai multe ori totală cu dezechilibre metabolice severe. Frecvent sunt descrise și leziuni buco-faringiene (mai ales hipofaringiene), glotice, laringiene etc. precum și o posibilă fibroză periesofagiană. Pe termen lung, tranzitul digestiv pe un esofag cicatriceal ar antrena degenerarea malignă probabil prin traumatismul alimentar repetat.

4. Explorări și investigații

De cele mai multe ori acești pacienți sunt „clienți” vechi ai diverselor servicii medicale (cu profil chirurgical, gastroenterologic sau ORL) unde sunt urmăriți și investigați. Necesitatea urmăririi periodice este imperios argumentată de caracterul evolutiv al leziunilor post-caustice. Nu mai puțin important este ca adresabilitatea pacientului să se facă în aceleași servicii unde a fost diagnosticat sau unde urmează a fi tratat, din considerentul monitorizării cronologice a leziunilor. Considerăm, din motive practice, că cea mai indicată filieră de investigație este următoarea:

Radiolog (radiologie standard, tranzit baritat)



ORL-ist (consult specialitate, esofagoscopie)



Gastro-enterolog (endoscopie)



Chirurg

Teste radiologice (radiologie standard, tranzit baritat)

Tehnica radiologică simplă este valoroasă doar în etapa acută postingestională, permițând identificarea pneumo-mediastinului ori pneumo-peritoneului, semn al unei leziuni severe a peretelui digestiv și care obligă la un gest chirurgical de urgență. Evaluarea radiologică de contrast, debutată de cele mai multe ori la 3-4 săptămâni de la ingestia caustică, este reluată ulterior la controalele pe care pacientul le efectuează fie în timpul ședințelor de dilatații fie în vederea pregătirii pentru operație. Cele două metode - radiografia și radioscopia - sunt complementare permițând, în cazul primei, să evidențieze detalii ce nu sunt observate în timpul explorării scopice (limitată ca timp) și respectiv, în cazul celei de-a doua, să observăm cele trei momente ale deglutiției în timp real (mod, durată). Ori de câte ori este sugerată sau se bănuiește o perforație digestivă este contraindicată utilizarea trasorului baritat, în locul acestuia recomandându-se folosirea unui mediu de contrast hidrosolubil (vezi fig. nr.1). Imaginile radiologice caracteristice sunt strictura, leziune stenozantă limitată, și stenoza, leziune întinsă, îmbrăcând aspectul de esofag cu aspect „moniliform”. Supraiacent zonei stenotice poate apare o dilatație esofagiană de cele mai multe ori moderată (vezi fig.nr.2).

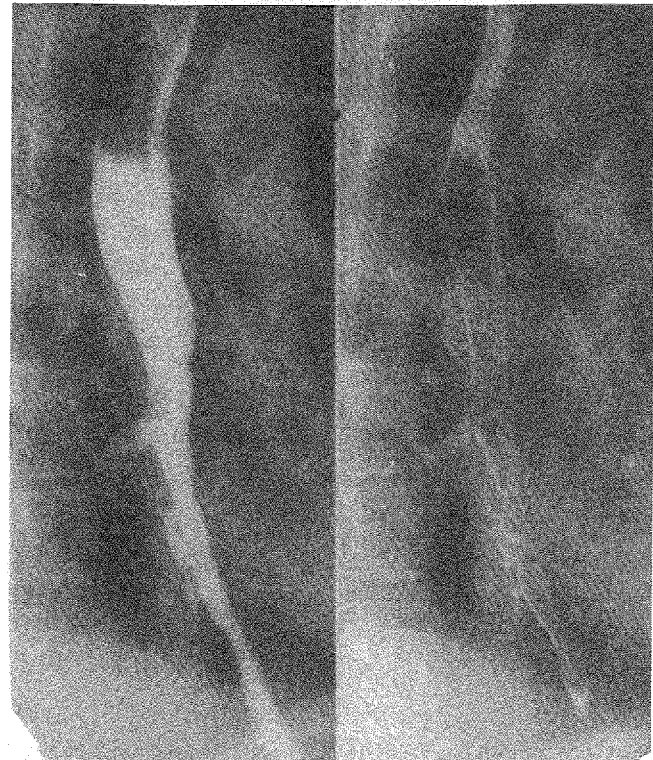


Fig.nr.1. Tranzit baritat. Spasm esofagian distal cu efracția parietală a esofagului la nivel medio toracic, cu pătrunderea trasorului radioopac în mediastin.

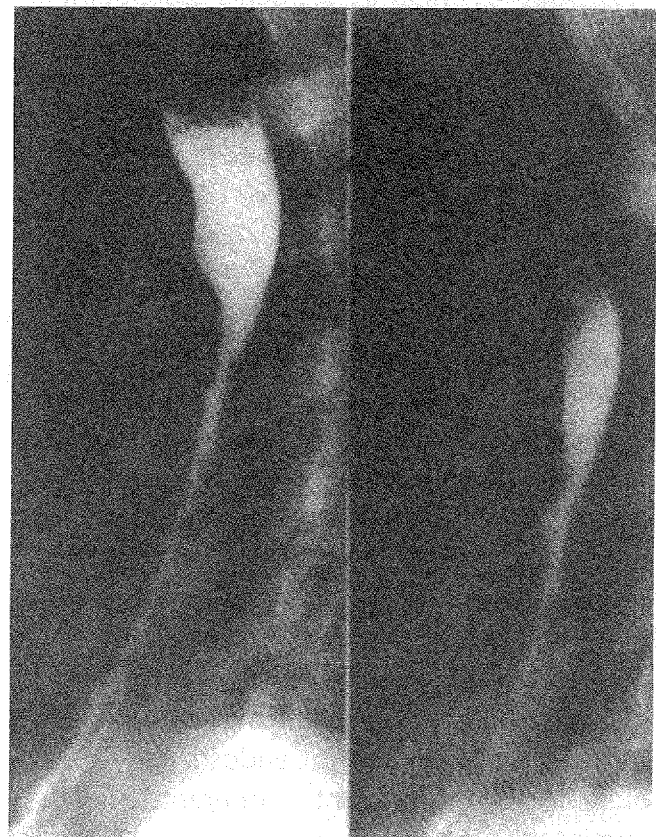


Fig.nr.2. Tranzit baritat. Stenoză esofagiană postcaustică cu aspect moniliform și dilatație supraiacentă.

Nu putem încheia fără să atragem atenția că în cazul unor pacienți cu vechi cicatrici stenotice postcaustice esofagiene, explorarea

radiologică poate evoca, în condițiile unui radiolog experimentat, posibila degenerare neoplazică.

Clasificarea radiologică a stricturilor esofagiene postcaustice (după Marchand)

Grad	Aspect caracteristic
1	Fibroză scurtă, incompletă, non-circumferențială
2	Coardă fibroasă de aspect anular, strictură elastică
3	Strictură strânsă, scurtă
4	Strictură întinsă >1cm (stenoză) fibroză numai superficială, ușor dilatabilă fibroză întinsă, tubulară, progresivă

Consult ORL

Explorarea ORL presupune consultul cavității bucale, laringoscopie indirectă, laringoscopie stroboscopică și esofagoscopie cu esofagoscopul flexibil sau cu cel rigid. Datorită dezvoltării de cicatrici retractile putem întâlni fixarea limbii, distrucții ale epiglotei, obliterare faringiană (important este gradul obstrucției și nivelul leziunii), injurie laringiană prin mecanism primar caustic sau secundar fenomenelor de aspirație, imobilizarea plicilor vocale. Huy și Celerier clasifică chiar stenozele faringiene în două tipuri: tip I, în care cel puțin un sinus piriform rămâne permeabil, și tip II, în care tot hipofaringele este complet stenozat. Surprinzător este însă restabilirea în bună măsură a funcției acestui etaj și în special a funcției fonatorii.

Endoscopie

Asistarea endoscopică a pacienților după ingestia postcaustică începe odată cu prezentarea acestora la spital, cât mai precoce, și este continuată în ședințe periodice, constituind un factor vital de decizie terapeutică. Odată cu depășirea fazei acute bolnavul revine din 6 în 6 săptămâni pentru control endoscopic. Condiția obligatorie ar fi pacient cooperant, echilibrat, altminteri fiind necesară anestezia generală. Folosirea anesteziei generale se impune și la pacienții cu leziuni ale căilor aeriene. Examinarea endoscopică poate releva leziuni cicatriceale ale plicilor vocale, imobilitatea acestora, obstrucții cu caracter stenotic ale hipofaringelui, starea sinusurilor piriforme, existența cicatricilor retractile de tip stricturar sau de tip stenotic

precum și localizarea și diametrul defileului esofagian, posibila dilatație la tentarea pătrunderii cu endoscopul, eventuale interesări gastrice sau duodenale.

5. Principii și metode terapeutice

Principiile terapeutice actuale în leziunile post-caustice esofagiene se încadrează secvențial, funcție de momentul prezentării la medic, în două etape distincte: tratamentul de fază acută respectiv tratamentul complicațiilor la distanță.

Management-ul terapeutic imediat post-ingestional trebuie direcționat către asigurarea securității căilor aeriene superioare, ameliorarea șocului algic și echilibrarea balanței hidro-electrolitice. Edemul laringian trebuie rapid identificat, apariția stridor-ului fiind evocator pentru fenomenul obstructiv și obligând la intubația oro-traheală; nu arareori se impune practicarea unei traheostomii. Alimentația per os este obligatoriu a fi suspendată și suplinită prin alimentație parenterală ce va asigura un suport nutrițional adecvat. Există autori ce sugerează efectul benefic al administrării unei substanțe neutralizante (ex. Sol.bicarbonată după ingestia de acid respectiv acid acetic după ingestia de baze). Experiența a dovedit însă că se induce o stare de emeză severă cu vărsături abundente ce înrăutățește suplimentar status-ul pacientului. În plus, efectul de neutralizare chimică antrenează o reacție exotermă importantă degradând suplimentar tractul digestiv. O singură metodă pare a fi benefică în consumul de alcaline: administrarea de CO₂ sub monitorizare. Dificultatea acestei terapii face greu de susținut introducerea pe scară largă a metodei. Terapia antibiotică cu administrare parenterală este obligatorie. Utilizarea unei corticoterapii în doze masive, metodă cunoscută și larg aplicată în combaterea șocului și prevenirea formării leziunilor stricturare, a pierdut teren în principal prin mascarea sepsisului, fiind actual considerată caducă. Supresia acidă gastrică este absolut necesară pentru protecția suplimentară a barierei digestive putând a se folosi pentru aceasta inhibitorii de pompă de proton (Losec, Controloc, etc.). Întărirea barierei mucosale necesită utilizarea de Sucralfat, metodă ce pare a realiza și o diminuare a ratei de formare a leziunilor stenotice. Stentarea esofagiană nu s-a impus

ca metodă standard în injuria esofagiană acută. Odată reluată abilitatea de deglutiție a salivei va permite și reluarea progresivă a alimentației cu externarea pacientului din serviciul medical.

În fața leziunilor cicatriceale postcaustice, medicului îi sunt deschise două variante terapeutice: ședințele de dilatație ori chirurgia reparatorie esofagiană cu multiplele sale variante.

Dilatația

Utilizarea dilatației ca metodă primară de tratament presupune a se ține cont de gradul leziunii stenotice și deci de severitatea disfagiei, de vârstă și de starea generală, de disponibilitatea pacientului pentru metodă mai ales în condițiile unei terapii de durată. În general se consideră că pacienții în vârstă, tarați și cei cu stricturi moderate sunt principalii beneficiari ai ședințelor de dilatații. Dilatațiile sunt în mod obișnuit realizate cu bujii ghidate de un fir plasat endoscopic și controlate prin examen Rx. Diametrul bujiilor crește progresiv și, odată cu ajungerea la valori de 18-19 mm, putem să obținem dispariția disfagiei. O altă metodă este utilizarea balonului de dilatație sub control Rx, dar eficiența acestuia este mai mică și costul aparaturii relativ crescut.

Este recomandat a se începe ședințele de dilatații nu foarte precoce, între 3-6 săptămâni de la ingestie, deoarece riscul perforativ este ridicat. Unii autori recomandă aprecierea leziunilor parietale esofagiene prin examen CT sau ecografie cu transductor esofagian (dacă este posibilă) pentru a se aprecia predictiv răspunsul la dilatații. Aprecierea trebuie formulată după remiterea fenomenelor inflamatorii de fază acută. Astfel, pacienții cu leziuni parietale >9mm necesită semnificativ mai multe ședințe de dilatație pentru a se obține un răspuns terapeutic favorabil, motiv pentru care aceștia sunt candidați la tratamentul chirurgical. Principalele dezavantaje ale tehnicii de dilatație sunt dependența pe termen lung a pacienților de ședințe și riscul crescut de complicații perforative, cu un prognostic nefast. Oricum, calitatea vieții acestor pacienți este, de cele mai multe ori, mediocră; nu trebuie neglijată și posibila degenerare malignă a esofagului menținut în tranzit.

În condițiile stenozei gastrice sediul predilect este cel antral și, chiar dacă se raportează

dilatații reușite cu balonul de dilatație, soluția este de cele mai multe ori chirurgicală: gastrectomie sau gastro-enteroanastomoză.

Tratament chirurgical

Pentru cei cu disfagie rapid reînstatată după dilatație sau care necesită dilatații pe termen lung, la cei cu leziuni stenotice multiple, supraetajate sau deviate din ax, la cei cu complicații ale ședințelor de dilatație, la cei cu leziuni ale răspântiei aero-digestive, în restabilirea circuitului digestiv „normal” ultima speranță este tratamentul chirurgical. Chiar și în condițiile unor stenoze nu foarte strânse, la pacienții tineri este indicat tratamentul chirurgical în special datorită restabilirii pasajului digestiv, evitarea complicațiilor ședințelor de dilatație, a speranței de viață sensibil mai mari precum și de o recuperare postoperatorie mai facilă. Nu trebuie uitat că terapia chirurgicală de reconstrucție esofagiană este de mare anvergură iar avatarurile ei - morbiditate și mortalitate - deloc de neglijat.

Sunt descrise două metode chirurgicale de bază pentru tratament: reconstrucție esofagiană(I) ce poate sau nu asocia rezecția esofagiană și respectiv esofagoplastia(II). Simpla montare a unei gastro-sau jejunostomii de alimentație neurmata de încercarea restabilirii pasajului digestiv normal este de evitat, mai ales la pacienții cu ingestie caustică în scop suicid, aceștia repetând tentativa. Consecințele sunt similare și în condițiile eșecului chirurgical. De aceea, la acești pacienți trebuie acordată atenție și unei monitorizări psihiatrice astfel încât să se afle într-un stadiu mental stabil pre- și postoperator. Întrucât tratamentul chirurgical este de lungă durată, între medicul curant și bolnav se stabilește o legătură de apropiere în care medicul trebuie să aibă rolul de suport până la totala reintegrare socială a pacientului.

Tehnici de reconstrucție esofagiană

Utilizarea diferitelor segmente digestive în scop reconstructiv esofagian este preferată de mulți în detrimentul metodei de dilatație. O problemă deosebită se pune în privința menținerii sau nu a esofagului exclus oricum din tranzit deci: by-pass sau rezecție esofagiană?

Stomacul. Deși în ultima vreme tendința este de a se folosi ca material de substituție colonul, școala românească de chirurgie se bazează pe utilizarea stomacului considerat ca

înlocuitor optim al esofagului. Sunt descrise două metode principale: cu tot stomacul sau cu tub gastric. Prima variantă are ca indicație în special neoplaziile esofagiene (tehnica Nakayama) sau reconstrucțiile pentru stenoze postcaustice după esofagectomie (tehnica Orringer) sau fără esofagectomie (tehnica Kirschner). În varianta cu tub gastric, într-o fază inițială ce ține de istoricul chirurgiei esofagiene, se realiza racordul cervical al neo-esofagului prin interpunerea unui tub cutanat (tehnica I.Jianu, tehnica Beck-A. Jianu, etc). Un important pas înainte, prioritate românească absolută, a fost apariția procedeului Gavrilu I și ulterior II ce permitea ca neo-tubul confecționat din marea curbură gastrică să poată fi ascensionat suficient de sus pentru o anastomoză chiar și la baza limbii (fig.nr.3).

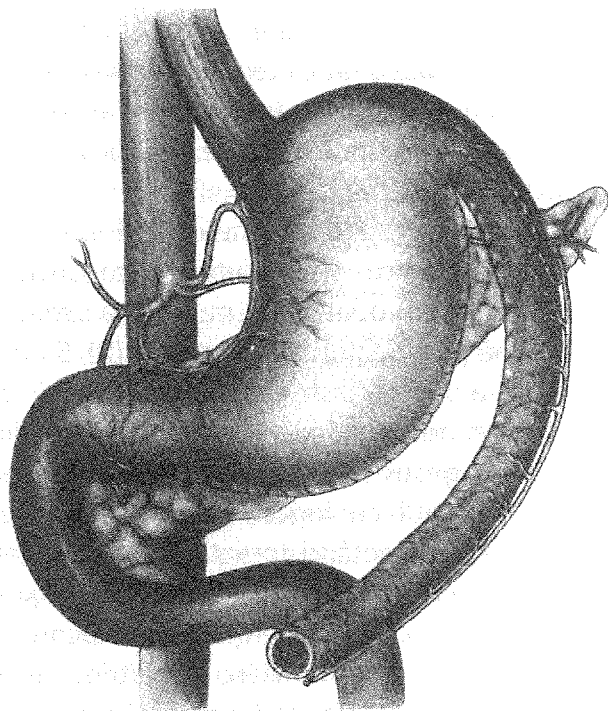


Fig.nr.3. Procedeul Gavrilu cu tub gastric confecționat din marea curbură gastrică, anizoperistaltic.

Jejunul. Utilizat ocazional, mai ales cu indicație oncologică.

Colonul. Se poate constata că este cel mai folosit organ pentru reconstrucția esofagului în acest moment. Avantajul principal rezidă în furnizarea unui neo-esofag suficient de lung. Se impută însă metodei gradul mare de variabilitate a vascularizației colice. Procedeele descrise corespund segmentelor colonului: ileo-colon (tehnica Roith), transvers (tehnica Kelling) și stâng (tehnica Orsoni). Susținut de numeroși autori, utilizarea ileo-colonului se bazează pe un pedicul hrănitor de calitate – vasele colice medii.

Printre avantajele am enumerate calibrul propice al ansei ileale pentru o anastomoză cervicală T-T și dipoziția de tip izoperistaltic. Criticile aduse se referă la dimensiunile importante ale cecului ce antrenează dificultăți tehnice și conferă un aspect inestetic la trecerea prestenală a grefonului și existența zonei cu vascularizație precară de la nivel ileal (zona Trèves). Colonul transvers folosește ca pedicul hrănitor vasele colice medii și se poate monta izo- sau anizoperistaltic. Tehnica Kelling se utilizează preponderent la copii. Întrebuințarea colonului stâng (Orsoni) are susținătorii săi. Vasele hrănitoare sunt cele colice medii sau colice superioare drepte iar maniera de montaj este anizoperistaltică (fig.nr.4).

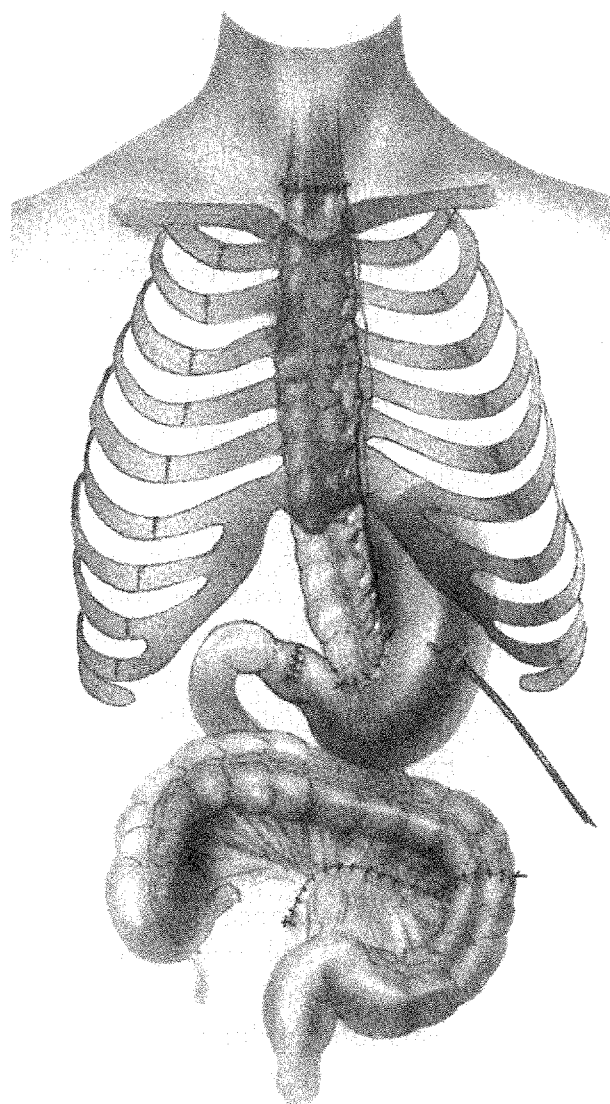


Fig.nr.4. Procedeul Orsoni. Aspect final.

Bibliografie:

Vezi subcapitolul 9.1

9.9 - Boala de reflux gastroesofagian

Rodica Birlă, Petre Angel Hoară

1. ETIOPATOGENIA BOLII

Atunci când refluxul gastro-esofagian (fiziologic în cantitate mică) determină simptome ce alterează calitatea vieții sau determină leziuni vizibile endoscopice ale mucoasei esofagiene, se transformă în boala de reflux gastro-esofagian.

2. FIZIOPATOLOGIA:

Mecanismele antireflux constau într-o pompă - corpul esofagului și o valvă - sfincterul esofagian inferior. Cauza comună pentru majoritatea episoadelor de reflux atât la pacienți cât și la subiecții sănătoși este pierderea funcției de barieră a sfincterului esofagian inferior (SEI). Pierderea rezistenței SEI poate fi tranzitorie sau permanentă. Refluxul permanent al conținutului gastric în esofag este determinat de un sfincter nefuncțional, pe când refluxul intermitent, poate apare secundar unor tulburări gastrice: distensie gastrică cu aer sau alimente, creșterii presiunii intraabdominale sau intragastrice, întârzierii evacuării gastrice. Pierderea tranzitorie a funcției de barieră a SEI este cauza refluxului postprandial fiziologic sau patologic și se întâlnește în stadiile inițiale ale BRGE. În această etapă inițială a BRGE, esofagita este ușoară de obicei și limitată la esofagul distal, eroziunile epiteliului scuamos determinând durerile epigastrice resimțite de pacienți. Aceste dureri sunt un stimul pentru pacient, care în încercarea de a calma durerea începe să înghită mai frecvent salivă. Odată cu aceasta apare: aerofagia, distensia gastrică, balonarea și eructațiile. În timpul refluxului, epiteliul scuamos esofagian este expus sucului

gastric, ceea ce determina eroziuni, ulcerații apoi fibroză (formarea stenozelor inelare) și metaplazie intestinală (esofag Barrett). În timp, inflamația cronică și apariția unei hernii hiatale determină pierderea definitivă a funcției de barieră a SEI. Ca urmare, boala de reflux progresează, cu creșterea expunerii la refluxul acid și extinderea zonelor de epiteliu modificat post-agresiune.

A doua parte a mecanismului antireflux o reprezintă pompa esofagiană, care curăță esofagul după episoadele fiziologice de reflux. Un clearance esofagian ineficient poate determina o expunere crescută a esofagului la sucul gastric la pacienții cu funcție SEI normală, dar care sunt incapabili să curețe episoadele de reflux fiziologic. Această situație este relativ rară, mai frecvent clearance-ul esofagian scăzut se asociază cu un SEI ineficient, ceea ce accentuează expunerea esofagului la sucul acid prin prelungirea episoadelor de reflux.

Patru factori sunt importanți în clearance-ul esofagian: gravitația, activitatea motorie a esofagului, salivația și ancorarea esofagului distal în abdomen. Pierderea oricărui factor crește expunerea esofagului la sucul gastric.

3. DIAGNOSTIC CLINIC

Simptomele relativ caracteristice sunt reprezentate de **durere și regurgitații**. Durerea ia un aspect de arsură retrosternală, pirozis, cu iradiere ascendentă, fără periodicitate. Uneori, această durere poate avea un caracter pseudoanginos, fiind declanșată postural, de anteflexia trunchiului (semnul "șiretului" al lui Hillemand), de decubitul ventral sau lateral

stâng, de eforturile fizice mari sau după mese copioase. Unele alimente sau medicamente, care reduc tonusul SEI, pot provoca crize de pirozis: alcoolul, cafeaua, ciocolata, drogurile antiinflamatorii, vasodilatatoarele. Durerea este calmată de alcaline și antisecretorii.

Regurgitarea conținutului gastric în esofag duce la prezența de gust acru sau amar în gură și este frecvent însoțită de eructatii. Regurgitațiile, ca și pirozisul, au o declanșare posturală. Dacă apar în timpul somnului, pot determina aspirația refluxatului, cu apariția simptomelor respiratorii.

După o evoluție îndelungată a bolii, poate apărea **disfagia**, inițial determinată de spasmul esofagian determinat de agresiunea acidă. Disfagia progresivă și permanentă apare odată cu instalarea unei complicații de tipul stenozei peptice. Ea poate fi însoțită de odinofagie (durere la deglutiție).

Simptomele atipice sau ale complicațiilor BRGE pot fi împărțite în:

Simptome cervicale: hipersalivație, senzație de corp străin în gât, determinate de spasmul sfincterului cricofaringian datorat refluxului înalt.

Simptome în sfera ORL: parestezii faringiene, disfonie, otalgie, rinofaringită recidivată. S-a descris chiar "laringita peptică", ce apare într-un stadiu mai avansat.

Simptome respiratorii: tuse cronică, iritativă, crize de bronhospasm nocturn cu apnee reflexă, însoțite sau nu de tahicardie (aceste semne sunt consecutive aspiratului cronic, mai ales nocturn, în arborele traheo-bronșic, cu instalarea unei bronhopneumopatii cronice de aspirație).

În general, toate aceste manifestări nespecifice, sunt reversibile după tratamentul BRGE.

DIAGNOSTICUL PARACLINIC:

Examenele paraclinice în BRGE sunt necesare în următoarele circumstanțe:

- tratamentul simptomatic inefficient
- simptome atipice
- BRGE endoscopic negativă și simptome persistente
 - "**simptome de alarmă**", sugerând BRGE complicată (**disfagie, odinofagie, hemoragie, anemie, scădere ponderală, durere toracică**)
 - simptome cronice
 - necesitatea terapiei cronice continue

pentru controlul simptomatologiei

- preoperator și postoperator

Teste pentru determinarea modificărilor morfologice ale esofagului

Evaluarea radiologică (tranzitul baritat):

Se utilizează explorarea esofagului în ortostatism prin contrast simplu (examen standard), precum și în poziții speciale (Trendelenburg, Brombart, în procubit) pentru evidențierea refluxului gastroesofagian.

Evaluarea endoscopică: Endoscopia digestivă superioară cu prelevare de biopsii reprezintă metoda ideală pentru documentarea tipului și extensiei injuriei mucoasei esofagiene determinate de reflux.

Există mai multe clasificări ale esofagitei de reflux: Los Angeles, Savary-Miller

Prelevarea de biopsii endoscopice este indicată numai la pacienții cu leziuni vizibile de BRGE.

Teste pentru determinarea tulburărilor funcționale ale esofagului

Manometria esofagiană permite evaluarea peristalticii esofagiene și aprecierea competenței SEI.

Manometria esofagiană este de asemenea indispensabilă pH-metriei esofagiene pentru plasarea corectă a electrodului la 5cm deasupra SEI.

Manometria cu rezoluție înaltă: Este o metoda recentă, mai rapidă, ce oferă date suplimentare legate de peristaltica esofagiană.

Tranzitul scintigrafic esofagian studiază motilitatea esofagiană, evidențiind timpul necesar bolului alimentar pentru a străbate esofagul. Această metodă cuantifică dar fără a preciza natura modificărilor de motilitate și măsoara clearance-ul esofagian, fiind utilă mai ales în practica pediatrică.

Teste pentru determinarea expunerii crescute a esofagului la sucul gastric

Monitorizarea timp de 24h a pH-ului esofagian **Indicații :**

- Simptome tipice cu leziuni endoscopice prezente și răspuns slab la tratamentul medical
- Manifestări atipice ale BRGE sau manifestări extraesofagiene
- La pacienții simptomatici, fără leziuni endoscopice

Cel mai important criteriu de diagnostic este timpul (% din 24 de h) în care pH-ul este sub 4. O valoare > 10,5 % în ortostatism și > 6 % în clinostatism este considerată patologică.

Mai nou, se utilizează **pH-metria esofagiană combinată cu impedanța**, metodă ce permite în plus evidențierea episoadelor de reflux gazos și reflux ușor acid (pH între 4 și 7).

Testul Bilitec®: permite identificarea bilirubinei la nivelul refluxatului esofagian, punând astfel în evidență existența refluxului duodeno-gastroesofagian.

Detectarea scintigrafică a RGE: Metoda a fost introdusă în 1976 de Fischer și se bazează pe detectarea izotopului Tc99m în esofag după introducerea în stomac pe sonda nazo-gastrică, refluxul fiind cuantificat cu o camera gamma.

Teste de provocare a simptomelor esofagiene

Testul perfuziei acide (Bernstein Baker): Este util pentru diferențierea durerii de origine esofagiană de cea din angina pectorală.

Testul perfuziei alcaline (cu propriul aspirat gastric): Este indicat în suspiciunea de esofagită de reflux postoperator și presupune colectarea și analiza pH-metrică a aspiratului gastric nocturn care va fi apoi introdus printr-o sondă plasată la nivelul esofagului distal. Testul este pozitiv dacă simptomatologia apare după 3-10 minute.

Teste ale funcției duodeno-gastrice corelate cu BRGE

Studiul evacuării gastrice Se utilizează prânzuri solide sau lichide cu markeri radionuclizi. Studiul simultan al evacuării lichidelor și solidelor presupune utilizarea de trasori diferiți. Studiul se efectuează pe 24h. Normal, 59% din conținutul gastric se evacuează în primele 90 de minute.

Monitorizarea timp de 24h a pH-ului gastric pH-ul gastric este influențat de: secreția acidă, secreția de mucus, ingestia de alimente, înghițirea salivei, regurgitația de suc duodenal, pancreatic și secreție biliară. Metoda prezintă specificitate și sensibilitate mai mare pentru diagnosticul refluxului duodeno-gastric patologic decât metodele scintigrafice

Monitorizarea simultană a pH-ului gastric și esofagian poate evidenția originea duodenală a refluxatului esofagian.

Colescintigrafia era utilizată pentru detectarea refluxului esofagian contaminat

biliar. Actual este utilizată pH-metria esofagiană combinată cu o probă spectrofotometrică de detectare a bilirubinei în esofag (Bilitec).

Diagnosticul diferențial este foarte important, de multe ori diagnosticul BRGE fiind unul de excludere.

Durerea epigastrică cu iradiere retrosternală poate apărea în: esofagite (alte decât cele de reflux), spasmul esofagian, ischemia miocardică, durerea biliară, ulcerul peptic, sindromul de intestin iritabil.

Disfagia trebuie diferențiată de cea apărută în alte situații: leziuni intrinseci esofagiene, stenoze de diverse etiologii, cancer esofagian, diverticuli esofagieni, compresii extrinseci ale esofagului (adenopatii, cancer bronsic, tiroidă retrosternală, dilatația atriului drept, anevrism de aortă, disfagia luxoria - arc vascular subclavicular care comprimă esofagul), tulburări motorii (achalazia, scleroza sistemică, boala neuronului motor, sindromul Plummer Vinson - disfagia sideropenică).

4. EVOLUȚIE. COMPLICAȚII.

Evoluția este îndelungată, în ani de zile, cu progresia simptomelor în intensitate și cu posibilitatea apariției unor complicații, dintre care unele grave.

a. Esofag Barrett (metaplazia intestinală) este rezultatul unei lungi agresiuni asupra epiteliului scuamos din esofagul distal, care va fi înlocuit cu epiteliu columnar. (fig.2)

Prevalența sa este în jur de 10% din toate cazurile cu boala de reflux. Actual, metaplazia intestinală este considerată cel mai important factor de risc pentru apariția displaziei și a adenocarcinoamelor de joncțiune. De asemenea, refluxul gastroesofagian persistent este considerat factor de risc independent pentru malignizarea esofagului Barrett.

b. Ulcerul esofagian (UE) se produce prin digestia mucoasei esofagului inferior de către refluxul permanent și agresiv gastroesofagian. Chiar dacă s-a descris UE apărut pe epiteliu de tip scuamos, de obicei el apare pe un esofag Barrett. În cadrul simptomatologiei unui UE (care trebuie privit ca un stadiu evolutiv al BRGE) se descriu intensitatea deosebită a pirozisului, semnele anemiei (prin microsângerări repetate),

disfagia lent progresivă din final aparând datorită vindecării prin stenoză.

Printre complicațiile redutabile ale UE amintim hemoragia digestivă superioară severă și perforația ulcerului în mediastinul posterior, cu mediastinită acută. Diagnosticul paraclinic se bazează în general pe tranzitul baritat și endoscopia ce confirmă diagnosticul și prin biopsie dirijată poate înlătura suspiciunea unei degenerări maligne.

c. Hemoragia se produce în esofagite severe, la oameni în vârstă, și se manifestă ca hemoragie digestivă superioară acută sau ocultă, manifestată ca anemie cronică microcitară. Incidența hemoragiei în BRGE este raportată ca fiind în jur de 10%. Hemoragiile severe sunt rare.

d. Stenoza esofagiană este rezultatul unei BRGE severe, cu formarea unei stricturi fibroase (inel Schatzki). Stricturile esofagiene secundare refluxului se produc la locul unde modificările inflamatorii sunt maxime, de regulă la joncțiunea epiteliului columnar cu cel scuamos. Semnul clinic major este apariția disfagiei progresive la un bolnav cu un lung istoric de BRGE, dar uneori poate fi manifestarea clinică de debut.

e. Degenerarea neoplazică se produce mai ales pe esofagul Barrett. În comparație cu pacienții care nu prezintă simptomatologie de reflux, riscul de apariție al cancerului este de 7,7 ori mai mare, crescând cu severitatea, frecvența și vechimea simptomelor de reflux.

f. Complicațiile pulmonare se pot manifesta ca tuse nocturnă și sufocări, până la pneumonii recurente, bronșiectazii, fibroză pulmonară (sunt consecința aspiratului traheobronșic nocturn cronic).

g. Complicațiile din sfera ORL - faringo-laringita de reflux.

5. TRATAMENT

În cazul subiecților tineri, cu manifestări înalt specifice pentru BRGE necomplicată (pirozis și regurgitații apărute după o masă copioasă), se încearcă inițial tratamentul empiric. Răspunsul clinic favorabil la tratamentul empiric confirmă diagnosticul BRGE (test terapeutic)

Tratamentul are ca scop principal prevenirea, diminuarea sau suprimarea RGE și cuprinde măsuri generale și igienodietetice, tratamentul medicamentos, tratamentul

endoscopic și, în ultimă instanță, tratamentul chirurgical.

A. Regimul igienodietetic. Se recomandă ca pacientul să nu se întindă la orizontală imediat după mese, să doarmă cu una-două perne sub cap și torace (la circa 15-20°), să mănânce puțin și des, să evite mesele copioase, mai ales seara târziu. Regimul dietetic se aseamănă cu cel din boala ulceroasă, evitând fumatul și alimentele iritante și cele care scad tonusul SEI: alcoolul, cafeaua, ciocolata, piperul. Pacienții trebuie să evite folosirea relaxantelor musculaturii netede, cum ar fi: nitrații, teofilina, blocantele de calciu, anticolinergicele, agonistii beta-adrenergici și antagoniștii alfa-adrenergici.

Anticolinergicele sunt cu desăvârșire proscrie (reduc motilitatea esofagului distal și tonicitatea SEI). După Rex și colab., peste 80% din pacienții cu simptome minime răspund favorabil la aceste măsuri.

B. Tratamentul medicamentos. Drogurile folosite pot fi antiacide, antisecretoarii și cele care influențează motilitatea esogastrică.

Terapia antisecretoare. Cuprinde blocantele de receptori H2 și inhibitorii de pompă de proton. Blocantele de receptori H2 reduc pH-ul gastric, reduc volumul secreției gastrice disponibil refluxului și reduc secreția acidă nocturnă.

Inhibitorii de pompa de proton (IPP). În doze de 20-40 mg/zi, în 80% din cazuri se obține reducerea nivelului de stimulare gastrică acidă. Sunt studii care arată o vindecare endoscopică completă în 85% din cazuri.

Tratamentul cu medicamente care cresc motilitatea esofagogastrică. Aceste droguri cresc clearance-ul esofagian de reflux acid, cresc tonusul SEI și grăbesc evacuarea gastrică. Se pot utiliza metoclopramida și domperidona.

C. Tratamentul endoscopic și dilatațiile. Acest tratament este indicat, în tratamentul complicațiilor. În esofagul Barrett se poate practica ablația sau rezecția de mucoasă, iar în cazul stenozei esofagiene se tentează inițial dilatația endoscopică.

Tratamentul prin dilatații, pe lângă faptul că este de lungă durată, are și unele contraindicații absolute:

ulcerul gastroduodenal activ, hemoragic
asocierea leziunilor de esofagită
antecedentele de perforație esofagiană

D. Tratamentul chirurgical. Indicația de procedeu antireflux este dată de lipsa de complianță la tratamentul medical de lungă durată sau de prezența complicațiilor:

- hemoragia digestivă severă și repetată;
- aspirația pulmonară (indicație importantă de chirurgie precoce, mai ales la copii);
- esofagul Barrett;
- stenoza esofagiană constituită (chiar și această complicație este tratată aproape exclusiv prin dilatații sub control endoscopic).

Operațiile antireflux moderne corectează unul sau mai mulți din factorii mecanici ai barierei antireflux, formează un mecanism de valvă sau prelungesc esofagul abdominal. Cea mai folosită operație este fundoplicatura Nissen (înconjurarea esofagului abdominal pe 360° cu fornix gastric), dar și operația Belsey-Mark IV pe cale toracică. Aceste procedee se realizează de electie pe cale laparoscopică.

Cu toate că aceste intervenții asigură controlul RGE în majoritatea cazurilor, 25% din pacienți pot avea și diferite tulburări, cum ar fi disfagia postoperatorie (în general tranzitorie, datorată unei bariere antireflux supercontinente) sau „gas-bloat syndrome”, care constă în distensia gazoasă a stomacului (mai accentuată dacă s-a efectuat și vagotomie). De aceea, sunt chirurghi care propun fundoplicatura pe numai 270° - operația Toupet.

În caz de esofag scurt, gastroplastia Collis crează un neoesofag abdominal din marea curbura, care poate fi și manșonat cu fornix (operația Collis-Nissen).



Fig. 1 Esofagită gradul B - clasificarea Los Angeles

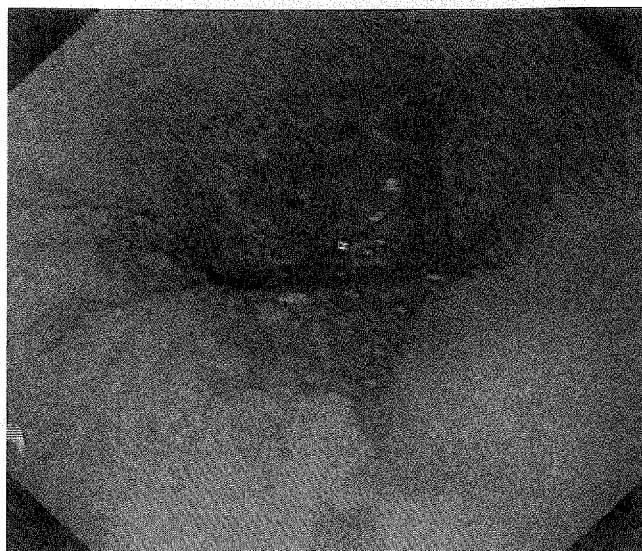


Fig. 2 Aspect endoscopic caracteristic pentru esofagul Barrett - ascensiunea joncțiunii scuamo-columnare - linia Z

Bibliografie:

Vezi subcapitolul 9.1

CAPITOLUL 10

10.1 - Patologia chirurgicală a stomacului

Ulcerul gastro – duodenal

Nicolae Dan Straja, Laurențiu Simion, Mihnea Alecu

1. Etiopatogenia și fiziopatologia ulcerelor gastric și duodenal

Ulcerul duodenal și gastric sunt descrise în literatura anglo-saxonă drept P.U.D. = peptic ulcer disease (boală peptică ulceroasă), primul fiind de patru ori mai frecvent decât al doilea. Factorii de risc comuni principali sunt; fumatul, anti-inflamatoarele non-steroidiene, modificările acidității locale și infecția cu *Helicobacter pylori*. Între factorii secundari menționăm: istoricul familial, sexul masculin, grupa sangvină O și stresul.

Fumatul afectează atât fluxul sangvin, cât și procesul natural de vindecare de la nivelul mucoasei gastrice.

Anti-inflamatoarele non steroidiene (AINS)

În comparație cu populația generală, utilizatorii de AINS au un risc de 2-10 ori mai mare de a dezvolta complicații gastro-intestinale, aceste medicamente cauzând cu predilecție ulcer gastric (în proporție mai mare decât ulcer duodenal). Mecanismele fiziopatologice incriminate în lezarea mucoasei sunt: locale-factori iritanți chimici-, dar și sistemice -inhibarea ciclooxygenazei cu modificarea consecutivă a producției de prostaglandine. Probabilitatea apariției sângerării și ulcerării se află în directă proporționalitate cu doza zilnică de AINS.

Modificările de aciditate de la nivelul

organelor afectate

Ulcerul duodenal este adesea asociat cu anomalii secretorii, în timp ce ulcerul gastric poate fi simultan cu hiperaciditate, normoaciditate sau hipoaciditate. Ulcerul gastric de tip II (simultan antral și piloric) și cele de tip III (piloric) au fost asociate cu secreție gastrică în exces, fenomen neîntâlnit în cazul ulcerelor gastrice de tipuri I (antral) și IV (corp gastric).

Ulcer determinat de hipersecreție (indiferent de localizarea lor) sunt cele din sindromul Zollinger Ellison (gastrinom -> gastrina -> proliferază enterocromafin-like cells) și cele din mastocitoză sistemică (degranulare mastocitară -> crește secreția de gastrină). Ulcerul asociat cu secreție normoacidă se întâlnește în: boala Crohn, sifilis și infecție cu *Candida*. Cele asociate cu secreție hipoacidă se pot întâlni în: anemie pernicioasă, atrofia gastrică și cancer gastric.

H. pylori

Mai mult de 60% din populația globului prezintă infecție cu *H. Pylori*, în timp ce doar 5-10% din cei infectați dezvoltă PUD, acest fapt fiind influențat și de tipul de tulpină infectantă. Bacteria este unul dintre cei mai puternici producători de urează, descompunând în stomac ureea în amoniac și bicarbonat, cu modificarea valorilor pH-ului gastric. *H. pylori* a fost identificat și la nivelul esofagului Barrett, diverticulului Meckel și la nivelul metaplaziei

gastrice a duodenului.

La infecția cu *H.pylori*, majoritatea pacienților prezintă drept comorbidități; ulcer duodenal, ulcer gastric, gastrită cronică activă și MALT (mucosa associated lymphoid tissue lymphoma). Deși majoritatea pacienților suferind de cancer gastric au și infecție cu *H.pylori*, nu s-a demonstrat încă o relație cauzală.

În afara acestor trăsături comune ale celor două tipuri de ulcer, se vor trata în continuare particularități ale fiecăruia dintre ele.

1. Fiziopatologia ulcerului duodenal

Majoritatea ulcerelor duodenale apar pe fața anterioară a duodenului, prezintă asocierea secreției acido-peptice cu *H.pylori* sau AINS și sunt de 3 ori mai frecvente la sexul masculin față de cel feminin.

Anomaliile secretorii cel mai des întâlnite sunt: scăderea bicarbonatului, creșterea secreției acide nocturne, creșterea încălcării acide duodenale.

1. Fiziopatologia ulcerului gastric

Cu o incidență de vârf între 55-65 ani, ulcerul gastric poate avea mai multe localizări, cea mai frecventă fiind la nivelul miciei curburii, lângă incizura (60% cazuri). Rasele non-caucaziene sunt mai predispuse decât rasa caucaziană.

Alți factori de risc pentru ulcerul gastric sunt: coexistența ulcerului duodenal, refluxul biliar, gastrita, alcoolismul cronic, corticoterapia prelungită.

Deși output-ul secretor total este normal în cazul ulcerului gastric, terapiile antiacidă și antisecretorie duc la vindecare rapidă, același efect observându-se și în urma vagotomiei, deoarece suprapus unei leziuni gastrice acidul este ulcerogen chiar și în cantități normale sau minime.

2. Anatomia patologică a ulcerului gastric

Ulcerul gastric este descris clasic ca "lipsa de substanță" apărută la nivelul structurilor peretelui gastric. Astfel, putem constata leziuni superficiale ce interesează de obicei doar mucoasa gastrică fără a afecta straturile mai profunde (eroziuni, exulcerații) și ulcere propriu-zise în a căror evoluție sunt lezate atât mucoasa cât și cel puțin submucoasa și musculara, putând interesa întreg peretele gastric.

Din punct de vedere evolutiv ulcerul gastric poate fi împărțit în acut și cronic. Ulcerul gastric acut este caracterizat de prezența juxtalezională de mucoasă hiperemică, având margini edematiate și necroză tisulară la nivelul craterului ulceros, putând evolua către complicații de tip perforativ sau hemoragic. Ulcerul cronic denota o evoluție îndelungată, adesea în pusee, generând o leziune de dimensiuni mai mari, caracterizată de prezența infiltratului inflamator cronic, afectând frecvent întreg peretele gastric și în final penetrând unul din organele învecinate stomacului (pancreas, ficat, colon transvers).

Localizarea cea mai frecventă a ulcerului gastric este constatată la nivelul miciei curburii gastrice, fiind interesate însă și celelalte zone, dar mult mai rar, (fețele gastrice, marea curbura gastrică, zona prepylorică, fornixul gastric, joncțiunea eso-gastrică). Localizarea ulcerului va influența alegerea tehnicii chirurgicale utilizate în tratarea ulcerului gastric de indicație chirurgicală, ulcerele "sus situate" ridicând cele mai mari probleme de tactică și tehnică operatorie.

O alta problemă importantă este stabilirea naturii leziunii ulceroase – benignă sau malignă? Este evident că atât evoluția cât și abordarea terapeutică a celor două tipuri de leziuni este diferită, tratarea unei leziuni maligne ca pe una benignă fiind o eroare majoră cu implicații severe în evoluția ulterioară a bolii și în speranța de viață a pacientului. Orice leziune ulceroasă (cu precădere la pacienții peste 45 ani) trebuie considerată suspectă până la dovedirea contrariului prin examenul histopatologic al pieselor de biopsie prelevate endoscopic de la nivelul leziunii ulceroase. De remarcat că poate exista un neoplasm gastric care să îmbrace un aspect de nișă ulceroasă, dar, în evoluția sa, și un ulcer gastric se poate maligniza. Astfel biopsierea și efectuarea examenului histopatologic în ulcerul gastric devin obligatorii.

3. Diagnosticul clinic

Tabloul clinic al ulcerului gastric, atât al formei tipice, cât și al formelor complicate sau a celor atipice, este pe deplin cunoscut și înțeles. În fața unui pacient cu boală ulceroasă, este important să putem stabili rapid dacă acesta va beneficia de tratament medical/ medicamentos sau suferința sa este deja în etapa care impune

soluționare chirurgicală. Altfel spus, trebuie precizat dacă pacientul respectiv va fi îndrumat către gastroenterolog sau către chirurg.

Dintre elementele fundamentale ale tabloului clinic, ne vom opri îndeosebi asupra acelor care îndreptățesc medicul să atribuie unui bolnav ulceros calificativul de "bolnav chirurgical".

Durerea – este semnul principal, fiind determinată de hiperperistaltismul musculaturii gastrice și/sau duodenale, precum și de hiperaciditate. Localizată de regulă în epigastriu, durerea are o dublă periodicitate: în cursul unei zile, apare la ore fixe, după ingestia alimentelor, perioada dureroasă fiind urmată de perioade lungi de acalmie (mica periodicitate); perioadele dureroase apar îndeosebi primăvara și toamna (marea periodicitate). Atunci când ulcerul nu mai răspunde la tratamentul medicamentos (trecând în faza „chirurgicală” a bolii), durerea își schimbă caracterul ritmat de mese și devine o durere aproape în platou, fără remisiuni cotidiene. Dispar deci intervalele libere, nedureroase. Fie că pacientul se alimentează, fie că nu, durerea este continuă și se intensifică mai ales noaptea. În plus ea poate capăta caracter iradiant, fie în hipocondrul drept, fie transfixiant posterior în coloana lombară. Iradierea traduce de obicei o penetrație activă, în plină evoluție. Nu rareori, durerea poate fi mai intensă în zona de iradiere decât în zona de proiecție a durerii tipic ulcerose (epigastriu). Al treilea caracter definitoriu al durerii din "ulcerul chirurgical", cel mai important, este rezistența la tratament (corect instituit și corect urmat de bolnav). Lipsa de răspuns a durerii la tratamentul medical clasează pacientul în categoria "ulcerului intratabil" din punctul de vedere al internistului sau gastroenterologului.

Vărsăturile – fac parte din tabloul clinic al ulcerului gastric, chiar în afara existenței unei stenoze. În formele necomplicate, vărsăturile apar sporadic și nu au elemente caracteristice. În general, vărsătura spontană sau provocată ameliorează sindromul dureros. Ea este expresia tulburărilor diskinetice gastrice sau gastrostenozei:

- la pacientul cu vărsături care calmează durerea, există o mare probabilitate de puseu evolutiv – inflamator al ulcerului (ulcer activ);
- atunci când vărsătura nu calmează deloc

sau calmează prea puțin durerea, este semnalată penetrația în structurile vecine stomacului;

- vărsăturile fetide și cu conținut alimentar vechi, în absența durerii, traduc stenoza ulceroasă;

Există și posibilitatea ca un ulcer activ să fie acompaniat de o penetrație și chiar de o stenoză incompletă. În astfel de situații dominantă clinică reprezintă suma asocierii următoarelor împrejurări: durere permanentă, iradiată, acompaniată de vărsături care nu calmează durerea.

Vărsătura constituie un semn important, dacă este atent cercetată. Trebuie apreciate frecvența, cantitatea și aspectul vărsăturii. Este important de stabilit dacă vărsătura survine pe nemâncate ("a jeun") sau postprandial, imediat sau tardiv. Vărsătura "a jeun", cu conținut vechi, este urmarea unei stenoze. Când vărsătura survine la 24–48 ore, conținutul este fetid, cu alimente nedigerate, stenoza este aproape sigur decompensată (stomac aton, asistolic). Vărsăturile reduse cantitativ, dar frecvente, de câteva ori pe zi, traduc rareori o stenoză ireversibil constituită. Ele sunt mai probabil expresia unei intoleranțe gastrice consecutive puseului evolutiv inflamator acut al ulcerului. În fine, aspectul conținutului evacuat din stomac este sugestiv. Prezența bilei semnifică o permeabilitate pilorică păstrată, cât și prezența refluxului duodeno-gastric. Vărsătura hiperacidă, resimțită ca atare de bolnav, este destul de rar întâlnită în ulcerul gastric (stomac normoacid sau hipoacid). Cantități impresionante, de circa 3–4 litri în 24 ore, sunt întâlnite cu precădere în sindroamele tip Zollinger–Ellison, caracterizate printr-o hipersecreție ieșită mult din comun.

Atât durerea, cât și vărsătura nu sunt simptome patognomonice pentru boala ulceroasă cu localizare gastro-duodenală. Ele sunt doar sugestive pentru aceasta boală dacă îndeplinesc caracteristicile discutate mai sus. Există însă și ulcere care evoluează asimptomatic sau paucisimptomatic (simptome sărace).

Simptome asociate – în această categorie se încadrează: regurgitațiile acide, pirozisul, sialoreea episodică, hiporexia și foamea dureroasă. Ele nu au valoare semiologică deosebită, fiind frecvent întâlnite în aproape toată patologia digestivă superioară, fie organică,

fie funcțională. Pentru acest motiv, prezența lor are doar valoarea de a indica explorarea obligatorie a sectorului eso-gastro-duodenal. Hemoragiile sunt de fapt o complicație a bolii, cel mai frecvent manifestându-se ca hemoragii oculte sau sub formă de melenă. Hematemeza, atunci când apare, traduce o complicație gravă a bolii ulceroase.

Starea generală este în general bună, mai ales în absența complicațiilor. Durata și intensitatea crizelor dureroase poate genera stări de anxietate și iritabilitate.

4. Diagnosticul pozitiv:

Diagnosticul pozitiv se realizează de regulă în 3 etape. **Anamneza și examenul clinic** (complet și corect) sugerează diagnosticul, în timp ce **explorările paraclinice** (îndeosebi cele imagistice, dintre care endoscopia nu poate lipsi) au rolul de a susține diagnosticul. Însă certitudinea nu poate fi oferită decât de **rezultatul histopatologic al biopsiei/ biopsiilor** prelevată/ prelevate cu ocazia examinării endoscopice.

Anamneza nu poate fi decât cel mult sugestivă pentru o leziune ulceroasă, dar nu este capabilă să precizeze localizarea gastrică sau duodenală. Este suficient dacă anamnestic se obțin informații care să indice suferința sferei gastro-duodenale.

Examenul clinic este de obicei mai sărac în informații. În afara de faptul că poate confirma sediul durerii spontane, de cele mai multe ori nu se pot obține alte date. Excepție face situația în care bolnavul se află în stenoză, când se constată prezența clapotajului gastric. Este un semn deosebit de valoros numai atunci când este înregistrat "a jeun".

5. Diagnosticul paraclinic:

Explorarea radiologică eso-gastro-duodenală cu substanță de contrast (cunoscută sub numele de tranzit baritat eso-gastro-duodenal) constituie o metodă încă actuală, deși a trecut pe plan secundar odată cu apariția endoscopiei. Semnul direct al leziunii ulceroase este nișa, care sugerează diagnosticul pozitiv. Lipsa de vizualizare a nișei nu exclude însă existența leziunii. Semnele indirecte includ hipermotilitatea cu evacuare rapidă,

convergența pliurilor mucoasei, deformarea și rigiditatea segmentară, deformarea în „treflă” a bulbului duodenal etc... Examenul radiologic are limitele sale, se consideră că un diagnostic cert (confirmat ulterior endoscopic) se poate obține în 60–80 % dintre cazurile de boală ulceroasă.

În privința afecțiunilor gastrice, chiar dacă se efectuează examen în dublu contrast (prin administrare de tablete efervescente), acesta va fi urmat obligatoriu de endoscopie, oricât de elocvent ar fi examenul radiologic pentru un ulcer benign. (Fig.1)

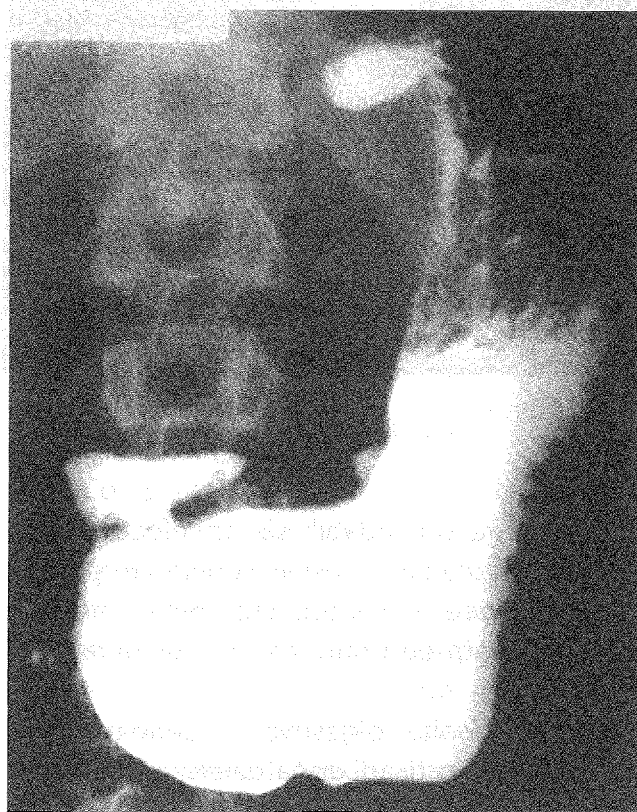


Fig 1. Ulcer gastric mică curbură.

Explorarea radiologică își pastrează indicația ca metodă imagistică valoroasă numai pentru acei pacienți la care nu se poate efectua endoscopia, din diverse motive. De asemenea, explorarea radiologică permite urmărirea peristalticii gastro-duodenale în timp real.

În concluzie examenul radiologic poate susține diagnosticul de ulcer gastric, care rămâne a fi confirmat (sau nu) de endoscopie.

Endoscopia digestivă superioară reprezintă „golden standard” pentru diagnosticul ulcerului gastro-duodenal, întrucât permite atât vizualizarea directă a leziunii (cu stabilirea localizării și a tuturor caracteristicilor macroscopice) cât și prelevarea biopsiilor necesare unui diagnostic de certitudine. Este

etapa finală de explorare în patologia gastro-duodenală. Pe lângă identificarea ulcerului, acuratețea diagnosticului merge până la 99% atunci când se asociază examenul radiologic cu endoscopia și biopsia. Sunt necesare cel puțin 6 biopsii din marginile ulcerăției. Endoscopia este capabilă să precizeze modificările ce scapă examenului radiologic: leziunile de gastrită și metaplaziile intestinale sau gastrice. (Fig.2)

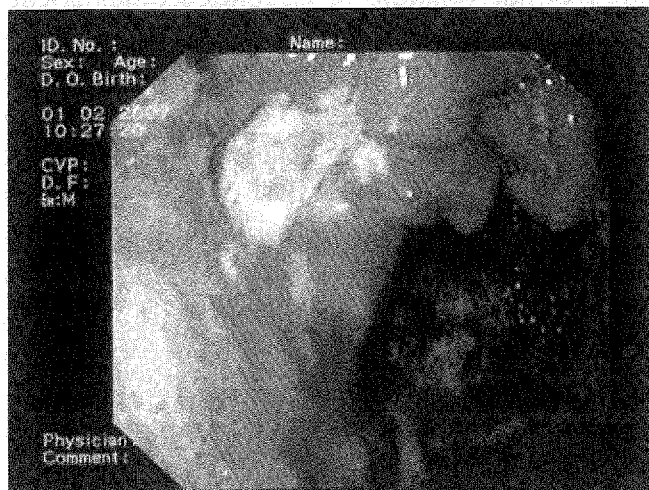


Fig 2. Ulcer gastric benign.

Este recomandabil să se efectueze cu ocazia endoscopiei digestive superioare și testul de identificare a *Helicobacter pylori*, fie prin colorație Gram pe frotiu, fie prin testul rapid al ureazei.

Endoscopia digestivă superioară este indicată diagnosticării următoarelor situații:

- pacientul prezintă o simptomatologie ce sugerează o participare eso-gastro-duodenală tumorală, ulceroasă sau de orice alt tip;
- toate hemoragiile digestive superioare;
- suferințele stomacului operat;

Odată stabilit diagnosticul pe cale endoscopică, este obligatorie practicarea uneia sau a mai multor biopsii. Biopsia se realizează de obicei cu pense tip forceps, mai rar prin periaj abraziv (când se obține de fapt material pentru examen citologic).

În ceea ce privește aspectele de terapeutică endoscopică, endoscopia operatorie gastro-duodenală se adresează:

- ulcerului sângerând;
- tumorilor benigne pediculate, sub 3 cm diametru;
- neoplasmelor gastrice superficiale ("in situ");

- tumorilor stenozante;
- achalaziei sau altor tipuri de stenoze benigne;
- extracției corpi străini.

Există situații în care efectuarea endoscopiei digestive superioare este contraindicată: insuficiență respiratorie, insuficiență cardiacă, leziuni esofagiene preexistente. De asemenea, în ulcerul perforat cu sindrom peritonitic, endoscopia trebuie evitată, căci insuflația de aer intragastric ar produce o accentuare a poluării cavității peritoneale cu conținut gastro-duodenal.

Examenul histopatologic al materialului biopsic prelevat endoscopic completează rezultatul investigației imagistice și este singurul în măsură să impună diagnosticul de ulcer benign.

Având în vedere amploarea patologiei neoplazice, este mai prudent ca o leziune ulceroasă să fie considerată malignă până la proba contrarie (adică rezultatul histopatologic al biopsiei) decât să fie etichetată drept benignă o leziune suspectă (fără a fi biopsiată).

Gastro-duodenoscopia trebuie să aibă în vedere și recoltarea de material biopsic din regiunea antrală atunci când sunt evidente modificări de gastrită. Biopsiile duodenale sunt mai puțin uzitate. În ultimii ani se insistă cu indicația de a efectua obligatoriu două biopsii endoscopice, din antru și corpul gastric.

Explorări paraclinice complementare endoscopiei digestive superioare și examinării radiologice cu substanță de contrast: acestea au rolul de a completa diagnosticul stabilit prin metodele anterior prezentate. Amintim aici citologia gastrică și studiile acidităților.

Citologia poate fi efectuată pe materialul prelevat de endoscopist prin periaj sau prin puncție aspiratorie din zonele suspecte. Este totuși un examen care reclamă un citologist exersat, căci sărăcia celulară a frotiurilor creează probleme deosebite.

Studiul acidităților este indicat doar în situația unui ulcer gastric suspect de a evolua în cadrul unui sindrom Zollinger-Ellison, deci asociat cu: diaree, ulcere multiple, recidive după tratament corect. Aclorhidia, tipică pentru neoplasm, nu trebuie să conducă la ideea că, prin opoziție, orice ulcer gastric cu normo sau hiperaciditate este benign. Așa cum am menționat mai sus, atitudinea corectă este de a

considera ulcerul ca fiind malign până la proba contrarie indubitabilă, care este doar histologică.

Alte investigații imagistice: sunt utile în special pentru diagnosticul diferențial sau în situația unor complicații ale ulcerului gastro-duodenal. Menționăm:

Radiografia abdominală simplă: prezența pneumoperitoneului certifică o perforație ulceroasă, în timp ce nivelele hidro-aerice arată ocluzia secundară peritonitei postperforație;

Ecografia abdominală: larg accesibilă, repetabilă, non invazivă, cost scăzut, aport diagnostic semnificativ - iată unele dintre cele mai importante motive pentru care ecografia abdominală transparietală a devenit investigația imagistică de primă intenție în explorarea abdomenului; ecografia este utilă pentru diagnosticul complicațiilor bolii ulceroase și este indispensabilă în diagnosticul diferențial;

Tomografia computerizată (CT scan) și-a sporit performanțele prin folosirea secțiunilor subțiri, îmbunătățirea reconstrucțiilor spațiale și utilizarea pe scară tot mai largă a CT spiral (care permite obținerea unor imagini tridimensionale de calitate); este utilă mai ales pentru diagnosticul diferențial al bolii ulceroase;

Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (MRI) nu iriază pacientul și (de regulă) nu necesită substanță de contrast, însă costul investigației impune folosirea acesteia în situația unui diagnostic incert sau a unor complicații care nu au putut fi documentate imagistic corect prin alte mijloace.

În concluzie, un algoritm al explorărilor esențiale privind patologia gastro-duodenală impune următoarea secvență logică:

- Atunci când din anamneză se conturează o suferință în sfera gastro-duodenală, explorarea inițială obligatorie este endoscopia eso-gastro-duodenală.
- Dacă se înregistrează leziuni la nivelul acestor segmente digestive, se vor preleva biopsii pentru examenul histopatologic.
- În situația în care endoscopia oferă relații normale sau neconcludente, se impune cercetarea în vederea depistării unor tulburări funcționale ale tractului digestiv superior.

• În acest scop se vor efectua studiile acidităților gastrice, tranzitul baritat, testele de evacuare și examenul parazitologic.

• Dacă și aceste explorări oferă date în parametrii normalului, se impune extinderea cercetării specifice la restul tubului digestiv și la glandele sale anexe (intestin subțire, colon, ficat, căi biliare, splina, pancreas).

6. Evoluție și complicații

Evoluția ulcerului gastric și duodenal (UGD) se produce în pusee succesive, în care perioadele de acalmie se pot prelungi ani de zile, oferind senzația de vindecare a leziunii. Ulcerele recente se pot vindeca spontan; de asemenea, tratamentul medical corect condus poate conduce la vindecarea bolii. Cert este că vindecarea ulcerului este foarte probabilă doar când perioada de acalmie depășește 5 ani.

Leziune benignă, UGD este capabil să altereze prognosticul vital al pacientului prin apariția complicațiilor ce au un potențial major de a induce o evoluție fatală.

Complicațiile majore ale UGD sunt reprezentate de perforație, hemoragie, stenoză și penetrație. Clasic se consideră că degenerarea malignă ar reprezenta o complicație evolutivă a ulcerului gastric într-o proporție de 3–5 %. Întrucât cercetări relativ recente subliniază că ulcero-cancerul este inițial o leziune neoplazică secundar ulcerată, leziunea va fi expusă la capitolul dedicat cancerului gastric.

1.1. Perforația

Perforația ulceroasă este una din complicațiile majore ale UGD, reprezentând, după apendicita acută, a doua cauză de apariție a peritonitei acute. Survine într-o proporție de 12–15 % din UGD, fie ca etapă evolutivă a unui ulcer cunoscut, fie brusc, ca modalitate de debut a unei leziuni până atunci necunoscute. UD perforat este mai frecvent întâlnit datorită incidenței mai mari față de UG, predominând la sexul masculin; UG perforat este mai frecvent întâlnit la femei și la bolnavii în vârstă.

Perforația survine când leziunea ulceroasă distruge toate tunicile peretelui gastric sau duodenal, determinând apariția peritonitei care inițial este chimică, apoi microbiană. Perforația este favorizată de administrarea de antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), carențe

alimentare, stres, etc. Craterul ulceros erodează și perforază tunicile digestive oferind o fereastră prin care conținutul gastro-duodenal pătrunde brusc în cavitatea peritoneală generând o peritonită ce inițial este chimică pentru ca, la 6 ore de la debut, să devină microbiană. Aceasta, la rândul ei, într-o perioadă de 12 până la 24 ore de la debut generează o stare severă de șoc toxico-septic. Conținutul lichidului ce se scurge este inițial filant, amestecat cu resturi alimentare dar, în toate cazurile de perforație gastro-duodenală, pigmentii biliari sunt prezenți.

În raport de rapiditatea cu care penetrează peretele visceral, cu localizarea leziunii ulceroase, reacțiile locale și generale de apărare, se descriu următoarele forme de perforație:

Perforația în peritoneul liber este cea mai dramatică, severă și frecventă formă. Perforează frecvent ulcerele situate pe mica curbura gastrică și pe fața anterioară a bulbului duodenal, urmarea acestui fapt fiind scurgerea conținutului gastric sau duodenal în marea cavitate peritoneală, urmată de apariția peritonitei difuze, inițial chimică, ulterior microbiană.

Perforația acoperită îmbracă două forme:

- Perforația acoperită spontan (perforație mică și stomac relativ gol) prin reacția de fibrină care determină aderența rapidă a organelor învecinate (ficat, marele epiploon, anse intestinale) la nivelul ulcerăției, blocând astfel scurgerea conținutului gastro-duodenal în peritoneu și realizând o formă frustă de perforație.
- Perforația cu peritonită localizată ce apare prin blocarea scurgerii de lichid digestiv de către aderențele perigastro-duodenale și organele din jur. Se crează astfel diferite variante de abcese localizate, deseori situate subfrenic prin a căror deschidere secundară în marea cavitate peritoneală se realizează o peritonită difuză în doi timpi.

Perforația poate fi produsă de un ulcer acut sau cronic, duodenal sau gastric. Ulcerul acut perforat este de obicei un ulcer anterior duodenal survenit la tineri, fără trecut ulceros, perforația survenind brusc, pe fondul unei stări de sănătate aparentă. În acest caz, perforația este de mici dimensiuni, iar peretele duodenal este suplu. Ulcerul cronic perforat survine la un ulceros cunoscut, gastric sau duodenal,

îndeobște purtător al unui ulcer gastric în care perforația este mare, marginile peretelui gastric fiind friabile, scleroase. Deseori se întâlnesc leziuni asociate care cresc gravitatea, precum două ulcere duodenale bulbare, unul perforat și altul hemoragic, sau două leziuni ulceroase, una duodenală stenoizantă și a doua gastrică perforată.

Perforația ulceroasă se manifestă prin două categorii de elemente semiologice: semne cardinale și semne secundare.

Semnele cardinale sunt reprezentate de: durere, contractură parietală abdominală, pneumoperitoneu și antecedente ulceroase.

Durerea se instalează brutal, este intensă, violentă, descrisă ca o „lovitură de pumnal”. Este inițial localizată în epigastriu, ulterior generalizându-se la întregul abdomen. Durerea se produce datorită iritației brutale a receptorilor peritoneali ca urmare a scurgerii de lichide digestive. Iradiază retrosternal, interscapular; uneori are intensitate maximă în fosa iliacă dreaptă datorită scurgerii lichidelor digestive prin spațiul latero-colic drept, pretând astfel la confuzii de diagnostic.

Contractura abdominală apare simultan sau consecutiv durerii, este constantă și are drept cauză iritația brutală a receptorilor peritoneali. Determină lipsa de mobilitate a abdomenului cu mișcările respiratorii, inițial în regiunea epigastrică, ulterior generalizată, realizând aspectul de „abdomen de lemn”. Se atenuează după primele 6 ore, odată cu apariția peritonitei microbiene, instalându-se pareza intestinală și meteorismul abdominal.

Pneumoperitoneul – semn patognomonic al perforației unui organ digestiv cavităar constă în dispariția matității hepatice la percuție și radiologic prin apariția semilunei aeriice subdiafragmatice. Are mare valoare diagnostică dacă este prezent, dar absența lui nu exclude o perforație ulceroasă. Evidențierea pneumoperitoneului se realizează prin radiografie abdominală în ortostatism.

Antecedentele ulceroase relevate prin anamneză se întâlnesc în cca 70% din cazuri, în rest pacienții acuzând fenomene dispeptice fruste. Antecedentele ulceroase prezente,

asociate cu durerea și contractura abdominală reprezintă trepidul clasic al ulcerului perforat descris de **Mondor**.

Semnele secundare sunt reprezentate de semne funcționale, fizice și generale.

Semne funcționale:

- Vărsături bilio-alimentare în cantitate redusă prin reflex peritoneal
- Ileus paralic (secundar iritației peritoneale) tradus prin oprirea tranzitului pentru materii fecale și gaze

Semnele fizice se obțin la examenul obiectiv al abdomenului și sunt reprezentate de:

- Hiperestezie și hiperalgie cutanată
- Semnul Blumberg pozitiv – exacerbarea durerii la decompresiunea bruscă a abdomenului
- Durere bruscă la percuție – semnul clopoțelului pozitiv
- Matitate deplasabilă în flancuri
- Dispariția matității hepatice la percuție
- Sensibilitatea fundului de sac Douglas relevată prin tușeul rectal - semnul lui Mondor sau „țipătul Douglasului”.

Semne generale – paloare, anxietate, puls rapid de amplitudine redusă, transpirații, extremități reci ce traduc șocul neurogen inițial și durează aproximativ 1-2 ore (stadiul de iritație peritoneală). Urmează o perioadă de 2-6 ore de acalmie cu diminuarea apreciabilă a simptomatologiei. După 6 ore de la debut apare stadiul de peritonită microbiană cu stare generală alterată și facies peritoneal (palid, teros, ochi înfundați în orbite). Degradarea stării generale se traduce prin tahicardie, hipotensiune, hipertermie, în contrast cu semnele locale care au tendința de a se estompa. Apar semne de ileus cu vărsături bilioase, poracee și apoi fecaloide, însoțite de lipsa tranzitului pentru materii fecale și gaze. Faza finală este tradusă prin toxemie, deshidratare, oligurie, hipovolemie, insuficiența circulatorie.

Diagnosticul pozitiv este sugerat de anamneză în care antecedentele ulcerose reprezintă un element major și este impus de prezența semnelor cardinale asociate cu semnele secundare parțial sau în totalitate.

Diagnosticul diferențial se poate efectua cu

- Afecțiuni medicale acute – pleurezia diafragmatică, pneumonia francă lobară, infarctul miocardic, criza tabetică, alcoolismul

acut, meningită.

• Afecțiuni chirurgicale acute

- Apendicita acută – debut mai puțin dramatic, puls rapid și febră de la început, dar lipsește pneumoperitoneul. Examenul obiectiv poate releva prezența hiperesteziei cutanate și a semnelor Blumberg pozitiv, dar debutul este inițial în fosa iliacă dreaptă, ulterior fenomenele generalizându-se.
- Pancreatita acută – sunt prezente antecedente biliare sau alcoolice, dureri violente asociate cu colaps, lipsa pneumoperitoneului și prezența ileusului paralic. Explo-rările biochimice relevă prezența amilazelor și lipazelor cu valori mult peste normal.
- Colecistita acută – predomină antecedentele biliare și dureri cu debut în hipocondrul drept.
- Ocluzia intestinală – diferențierea se face prin peristaltica abdominală dureroasă, distensia abdomenului și prezența nivelelor hidro-aerice.
- Tromboza mezenterică – pacienți în vârstă, aterosclerotici. Durerile sunt violente, difuze, asociate cu colaps. Tranzitul digestiv este inițial păstrat, materiile fiind cu aspect de „vișină putredă” spre melenă.

1.2 Hemoragia

Hemoragia survine în 10–20 % din UGD, din care într-o proporție de 5–7 % este masivă. Se manifestă prin hematemeză (vărsături cu cheaguri sau cu aspect de „zaț de cafea”), melenă (scaun moale, lucios, de culoare neagră) sau ambele.

Originea hemoragiei ulcerose poate fi:

Erodarea de către craterul ulceros a unui vas major extraparietal – ramurile arteriale sau venoase ale coronarei, arterei pilorice, arterei gastro-duodenale, elemente vasculare ce aparțin organului afectat sau structurilor penetrate. Acestea sunt ulcere vechi, caloase, denumite și angioterebrante ce realizează o fistulă arterială cu debit mare și tendință redusă la închidere spontană.

Erodarea de către craterul ulceros a unui element vascular parietal; hemoragia este activă prin deversarea conținutului vascular intralumenal sau stopată în evoluție, prin prezența de stigmat hemoragic la nivelul nișei ulcerose.

Hemoragie difuză pe întreaga suprafață a mucoasei gastrice, ce se întâlnește în ulcerul gastrice acute hemoragice produse prin reacțiune iatrogenă (postmedicamentoasă). (Fig. 3, Fig. 4)

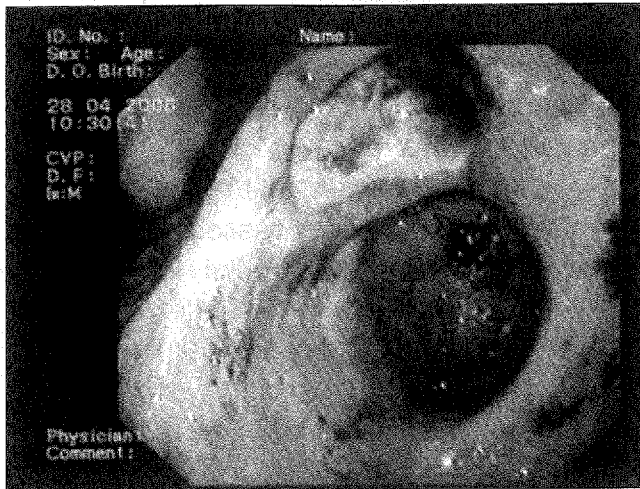


Fig. 3. Ulcer gastric cu stigmat de hemoragie recentă.



Fig.4. Ulcer gastric hemoragic.

Semnele clinice ale hemoragiei digestive superioare (HDS) de etiologie ulceroasă se pot grupa în:

Semne de exteriorizare – sunt reprezentate de hematemeză (vărsături cu sânge proaspăt cu cheaguri, cu sânge digerat cu aspect de „zaț de cafea”, amestecat cu resturi alimentare) și melenă (scaun moale, lucios, negru ca păcura). Ele se pot asocia în raport de gravitatea și rapiditatea producerii hemoragiei. Melenă este întotdeauna prezentă, se însoțește de colici abdominale prin stimularea de către sânge a peristalticii și de necesitatea imperioasă de eliminare a materiilor. Semnifică o hemoragie moderată; prezența aspectului negru relevă

prezența sursei anterior de flexura hepatică colonică, în aval lipsind enzimele necesare formării sulfurii de fier. O hemoragie gravă modifică aspectul melenei, aceasta fiind amestecată cu sânge de culoare mult mai deschisă, abundența pierderii nemaipermițând activitatea enzimatică colonică. Hematemeza, urmată sau nu imediat de melenă, relevă o hemoragie importantă, cantitatea de sânge acumulat în stomac fiind de minimum 500 ml, exprimată într-un interval de timp scurt.

Semne de anemie acută – sunt reprezentate de paloare, amețeli, senzație de neliiniște, lipotimie ortostatică, tahicardie, sete persistentă. Semnele clinice ale hemoragiei de etiologie ulceroasă depind de cantitatea de sânge pierdut, de continuitatea sau repetarea hemoragiei, de afecțiuni ale sistemului cardiovascular prezente anterior sângerării dar și de afecțiuni ce pot împieda asupra factorilor de coagulare.

Semne biologice – în primele ore ale hemoragiei numărul de hematii și hematocritul sunt normale datorită hemoconcentrației, pentru ca, pe măsura refacerii volemiei pe seama lichidului interstițial (hemodiluție), ele să scadă relevând adevărata amploare a hemoragiei. Ulterior se produce o creștere tranzitorie a azotemiei datorită resorbției produșilor de digestie a sângelui din lumenul intestinal, dereglarea funcției renale cu scăderea eliminării azotate, a deshidratării și catabolismului proteic afectat.

Gravitatea hemoragiei depinde de o serie de criterii în raport de care se decide intervenția chirurgicală:

Rapiditatea pierderii și scăderii volumului circulator efectiv. O pierdere volemică lentă, chiar importantă cantitativ, este deseori mai bine suportată decât o pierdere rapidă cu cantități reduse deoarece mecanismele de redistribuție compensatorie au timp să intervină.

Cantitatea de sânge pierdut în raport cu care hemoragia poate fi mică, când se pierd 10 -15% din volumul total, medie, 20-30% din volumul total (500 – 1500 ml sânge) și gravă, când se pierd 30-35% din volumul total (1500 – 2000 ml sânge).

Repetarea sau continuitatea hemoragiei – o hemoragie mare, dar unică, reacționează mai bine la refacerea volumului sanguin prin transfuzie. Hemoragiile repetate, chiar în cantitate mică, sunt mai grave prin epuizarea mecanismelor compensatorii.

Aspectul morfologic al ulcerului, fiind mai grave hemoragiile din ulcerale angioterbrante, cu fistulă vasculară arterială.

Vârsta pacienților – la pacienții în vârstă mecanisme compensatorii sunt mai lente

Antecedentele patologice de tipul cirozei, hipertensiunii arteriale, discraziilor sanguine, ce conferă condiții scăzute compensării, favorizând uneori prin ele însele hemoragia (ulcerul la un cirotic are o evoluție rapid infaustă; pacienții cu ateroscleroză au șanse reduse de hemostază spontană).

1.3 Stenoza

Este o complicație ce survine după o evoluție îndelungată a ulcerului, reprezentând în fapt, termenul final al evoluției unui ulcer. Determină reducerea calibrului lumenului duodenal sau a orificiului piloric, constituind o modalitate de vindecare a ulcerului, pe seama unui țesut de reparație fibro-conjunctiv.

În raport cu sediul stenoza poate fi localizată:

La nivelul orificiului piloric – determinată de ulcerale gastrice antrale, juxtapilorice și mai ales de cele situate la nivelul bulbului duodenal

Postbulbare – în aval de raportul posterior al arterei gastro-duodenale cu peretele duodenal

Mediogastrice – determinate de evoluția în timp a ulcerale gastrice ale miciei curburi, caloase, deseori penetrante.

Ultimele două variante se întâlnesc rar, în prima variantă, cea postbulbară, predominând ca și complicație hemoragia, iar în cea mediogastrică, volumul și diametrul corpului gastric fiind dificil de obturat de către un inel sclerotic.

În mecanismul de producere al stenozei ulcerose intervin spasmul și edemul mucoasei ce sunt reversibile și leziunea organică ce este definitivă și este reprezentată de ulcerul cicatrizat și de leziunile extraparietale. Nișa, în cursul procesului de cicatrizare implică o proliferare fibro – conjunctivă care prin

generarea unei restructurări tisulare locale determină înlocuirea straturilor normale ale peretelui gastric sau duodenal cu țesut fibrosclerotic. Scleroza parietală și reacția peritoneală plastică perigastrică și/sau periduodenală apare ulterior în timp, realizând în final diminuarea apreciabilă a lumenului. Se constată astfel apariția în constituirea unei stenoze a două momente distincte. În faza inițială a stenozei stomacul compensează supraîncărcarea printr-o peristaltică accentuată, determinând astfel o evacuare normală sau cu vasinormală a conținutului (stadiul compensat al stenozei). Accentuarea stenozei va afecta în timp capacitatea peretelui gastric de a menține un tonus suficient evacuării conținutului, determinând dilatarea în amonte a stomacului care treptat își epuizează capacitatea de contractie, devenind hipoton sau aton. Este faza de decompensare a stenozei, cu stomac hipo sau asistolic. (Fig. 5.)

Instalarea stenozei ulcerose se traduce printr-o serie de modificări de nuanță în semnele clinice ulcerose, de astă dată substratul fiind staza gastrică secundară insuficienței evacuatorii a stomacului:

Ritmul și caracterul acuzelor tipic ulcerose se schimbă. Durerea bine exprimată ce apare á jeun sau noaptea și cedează la administrarea de alcaline și alimentație este înlocuită de o senzație de plenitudine epigastrică accentuată. Inițial pacienții se simt bine pe nemâncate; pe măsură ce ingeră alimente apar însă dureri declanșate de hiperperistaltică necesară depășirii zonei de stenoză, durerile cedând dacă peristaltica gastrică este încă eficientă sau prin vărsături deseori autoprovocate. Treptat stenoza accentuându-se, durerile determinate de hiperperistaltică diminuează prin epuizarea tonusului fibrelor musculare parietale și sunt înlocuite de senzația permanentă de plenitudine epigastrică ce dispăre numai prin vărsătură.

Vărsăturile reprezintă semnul clinic dominant al stenozei ulcerose. Aspectul vărsăturilor variază în raport cu fazele de evoluție ale tonicității și motilității gastrice. În faza inițială a stenozei vărsăturile survin la scurt timp după ingestia alimentelor, sunt frecvente și puțin abundente. Distensia stomacului survenită în faza hiposistolică determină apariția unor vărsături abundente cu alimente recunoscute a fi fost ingerate cu două – trei zile anterior

momentului vărsăturii, fetide, urât mirositoare. Vărsăturile sunt prin „preaplin”, negolind eficient stomacul, pacientul nu se va mai alimenta de frica vărsăturilor, iar durerea se va menține în parametri diminuați, dar prezentă.

Scădere în greutate până la cachexie (aspect pseudoneoplazic).

Apariția de semne clinice de deshidratare (piele lipsită de elasticitate, fără turgor, hipotonie a globilor oculari, sete intensă, etc) asociate cu disfuncții metabolice și hidroelectrolitice. Modificările metabolice și hidroelectrolitice din stenoza ulcerooasă sunt cunoscute ca sindromul umoral ce apare prin succesiunea următoarelor elemente:

- Deperdiția de apă și electroliți – H^+ , Cl^- , K^+ , Na^+ prin vărsătură
- Sechestrarea conținutului gastric, care nemaifiind resorbit în intestin determină privarea de o importantă cantitate de apă și electroliți
- Pacientul este deproteinizat, cu albuminemie sub 3g%, prezintă hipopotasemie, hipocloremie și hipocalcemie dar și importante tulburări ale echilibrului acido-bazic – alcaloza hipocloremică ce poate conduce spre exitus.

1.4 Penetrația

Reprezintă perforația într-un organ de vecinătate, fiind expresia unei invazii de țesut inflamator periluceros către structurile anatomice învecinate. Pe măsura penetrării parietale ulcerul devine aderent la țesuturile învecinate; ca răspuns la această agresiune inflamatorie structurile penetrate dezvoltă o reacție fibroasă exuberantă. Când a depășit seroasa, fundul ulcerului devine ectopic în organul în care a penetrat. În ansamblu se formează o calozitate periluceroasă ce face să dispară limitele anatomice locale, aceasta reprezentând modalitatea de răspuns a structurilor penetrate și ale organului afectat de procesul ulceros – stomacul sau duodenul. Deseori structura penetrată ajunge a se manifesta printr-o simptomatologie predominant biliară sau pancreatică, dominantă față de suferința ulcerooasă. Penetrația prezintă mai multe variante: Penetrație intramurală când seroasa este intactă, baza ulcerului rămânând în peretele digestiv, acoperit de procesul aderent la țesuturile înconjurătoare.

Penetrația a depășit seroasa, fundul ulcerului fiind ectopic în țesutul de scleroză a

organului în care a perforat

Când penetrația se face într-un organ cavităar se realizează o fistulă digestivă internă.

Clinic, penetrația se traduce prin schimbarea caracterului simptomatologiei, durerile devenind mai accentuate ziua și prelungindu-se nocturn. Astfel pacienții nu se mai pot alimenta și nici odihni, durerea devenind refractară la tratamentul medical. (Fig. 6.)

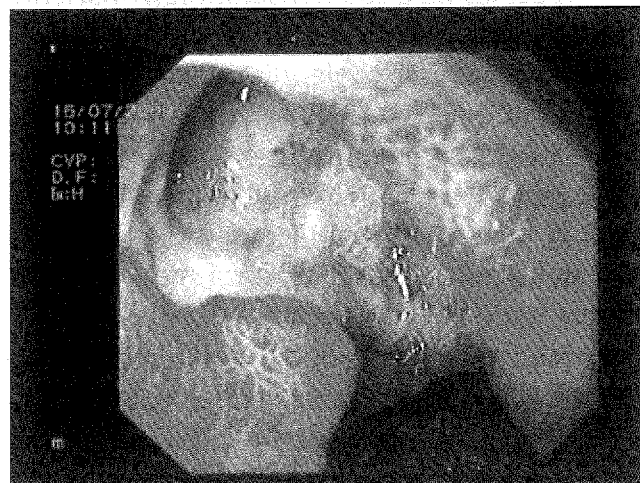


Fig.6. Ulcer gastric penetrant.

7. Tratament

Tratamentul ulcerului gastro-duodenal comportă luarea în considerație a două posibilități:

Tratamentul medical, conservator, utilizând medicamente cu acțiune majoră pe inactivarea secreției clorhidropeptice și pe creșterea capacității de protecție a mucoasei.

Tratamentul chirurgical

7.1 Tratamentul medical

Progresul remarcabil obținut în tratamentul ulcerelor gastrice și duodenale se bazează pe utilizarea a 4 categorii de medicamente:

Neutralizante de aciditate: sărurile de aluminiu, magneziu, calciu.

Antisecretoarii de tip:

- anticolinergic (Buscopan, Scobutil, Gastrozepin)
- de tip anti H_2 receptori (Cimetidină, Ranitidină, Famotidină)
- inhibitori ai H^+/K^+ - ATP-azei (Omeprazol)

Citoprotectoare – utile în refacerea barierei muco-epiteliale de tip sucralfat, prostaglandine, etc

Eradicarea infecției cu *H. Pylori* – considerată a avea un rol important în apariția gastritei antrale, a ulcerului gastric antral și duodenal și chiar în transformarea malignă a ulcerului gastric

H. Pylori este un germene spiralat, mobil datorită unui flagel, ce colonizează alături de alți germeni mucusul protector al tubului digestiv ce protejează epiteliul digestiv și îl lubrefiază. Stomacul are un echipament glandular bogat în mucus, predominant la nivel antral. *H. Pylori* aderă la celulele de mucus pentru care are un tropism deosebit și mecanisme enzimatice adecvate, determinând în timp transformări ale mucoasei și mucusului capabile să aibă o exprimare patologică. Germenii au fost identificați nu numai la nivel antral ci și la nivelul mucoasei duodenale și esofagiene, care prezintă modificări de metaplazie gastrică. Evoluția infecției cu *H. Pylori* prezintă următoarea succesiune:

- colonizarea mucusului și aderarea la mucoasă
- multiplicarea bacteriană prin producerea de către *H. Pylori* de urează ce tamponează mediul acid gastric.
- invazie tisulară cu leziuni de gastrită acută
- cronicizarea procesului inflamator prin răspuns imunitar

În aceste condiții, pe fondul evoluției unei gastrite acute produse de H. Pylori apar leziuni ulceroase antrale; germenul ar fi însă responsabil și de dezvoltarea gastritei atrofice, a metaplaziei intestinale și, după unii autori și a cancerului gastric. Apariția metaplaziei intestinale la nivelul bulbului duodenal poate induce, în prezența colonizării cu H. Pylori, de leziuni de duodenită și ulcer duodenal, acești germeni fiind, dacă nu un factor determinant, cel puțin unul favorizant în apariția ulcerului gastro-duodenal. Eradicarea H. Pylori presupune o medicație complexă administrată pe o perioadă de 14–28 de zile utilizând De-Nol, Amoxicilină, Metronidazol asociate cu Omeprazol.

Utilizând această gamă variată de produse farmaceutice s-au elaborat strategii complexe terapeutice pentru formele acute și cronice. Lor trebuie să li se adauge și o serie de norme igienico-dietetice constând din evitarea băuturilor alcoolice, a alimentelor ce stimulează secreția acidă gastrică, restabilirea echilibrului psihic. În aceste condiții indiferent de programul terapeutic efectuat recidivele ulceroase la un an rămân în limitele a 30–40 %, ceea ce presupune reluarea

tratamentului și menținerea lui pe perioade îndelungate. În acest fel se obține o reducere importantă a riscului de complicații fără ca boala ulceroasă să se vindece complet prin acest tratament. Stomacul sau duodenul devin doar improprii dezvoltării ulcerului și complicațiilor sale. Evoluția în timp a bolii ulceroase determină apariția de leziuni de remanierare antomică tip pancreatită nodulară de reacție, pediculită hepatică, periduodenită, perigastrită, fistule duodeno-biliare, duodeno-colice, etc.

Indicațiile tratamentului medical al ulcerului gastro-duodenal se adresează:

- puseelor acute ulceroase sezoniere
- în perioada stenică a ulcerului stenozant
- în perioada compensată hemodinamic și după obținerea hemostazei endoscopice a ulcerelor hemoragice
- în cazul rezecțiilor gastrice cu excluderea ulcerului, ulcere care au necesitat evitarea îndepărtării lor datorită remanierilor anatomice importante, riscurile chirurgicale fiind majore
- consolidării cicatrizării ulceroase prelungite

7.2 Tratamentul chirurgical

În timp ce tratamentul medical este aplicat nediferențiat pentru leziunile gastrice și duodenale, tratamentul chirurgical nu poate utiliza metode terapeutice pentru toate ulcerele gastro-duodenale, aceasta deoarece ulcerul gastric se deosebește de cel duodenal prin coordonate anatomice diferite și comportament secretor deosebit.

7.2.1 Tratamentul chirurgical al ulcerului

se ghidează după două elemente principale și anume indicația operatorie și principiile de tratament chirurgical.

A. Indicația operatorie reprezintă necesitatea tratamentului chirurgical a unui ulcer de o manieră absolută, majoră sau relativă.

Indicația absolută se referă la caracterul imperativ, obligatoriu al tratamentului chirurgical, în absența căruia evoluția este fatală. Ulcerele care „beneficiază” de indicație absolută sunt:

- ulcerul perforat în urgență imediată
- stenoza ulceroasă
- ulcerul hemoragic în urgență imediată în situația în care hemostaza endoscopică și cea angiografică mediată s-au dovedit inefficiente. Deasemenea în situațiile în care hemoragia

- este masivă „ab initio”, nemaipermițând nici măcar tentativa de tratament endoscopic sau, la al doilea episod hemoragic, cu hemostază nechirurgicală în antecedente.
- ulcere la care aspectul, localizarea sau biopsiile endoscopice ridică suspiciunea de malignizare

Indicația majoră semnifică prevalența tratamentului chirurgical asupra celui conservator, ca cea mai adecvată soluție terapeutică. În această situație continuarea sau utilizarea tratamentului conservator nu duce la un deznodământ fatal ca în precedentul tip de indicație, dar prelungește suferința și permite apariția de complicații. Ulcerele care au indicație majoră sunt reprezentate de:

- ulcere cu recurențe frecvente – 2-3 recurențe în ultimii 2 ani la pacienți aflați sub tratament conservator bine condus. Aceasta în condițiile în care recurențele frecvente induc și riscul apariției unei complicații majore de tip perforație sau hemoragie.
- ulcere cu dimensiuni de peste 2 cm a nișei încadrate la categoria de irecuperabile anatomic
- ulcere cu anemie persistentă în pofida tratamentului medical consecvent, ce denotă o sângerare cronică subclinică ce poate fi evidențiată prin testul Adler
- ulcer intratabil, leziune ulceroasă ce nu cicatrizează după 8-12 săptămâni de tratament corect efectuat și verificat endoscopic.

Ulcere de indicație relativă – caracterul relativ relevă echilibrul existent între terapia medicală și cea chirurgicală, neexistând risc vital pentru pacient. Se poate continua tratamentul conservator în speranța unor beneficii; tratamentul chirurgical este însă legitim în aceste situații. Beneficiază de această indicație două categorii de pacienți. Prima categorie este reprezentată de cei care nu acceptă dependența timp îndelungat de tratamentul medical și de respectarea condițiilor dietetice adiacente tratamentului medical ca și de cei ale căror profesii îi împiedică de a beneficia de tratament chirurgical în cazul apariției unor complicații ulceroase: marinari, aviatori, etc. A doua categorie de pacienți sunt cei la care un ulcer cu degenerare malignă nerecunoscut ca atare poate evolua inițial favorabil sub

terapie antiulceroasă. Confirmarea ulterioară a malignității va surprinde pacientul într-un stadiu mai avansat de malignitate, astfel încât prezentarea acestei posibilități evolutive determină pacienții să accepte intervenția chirurgicală într-un moment cu risc redus.

B.Principiile/ obiectivele tratamentului chirurgical în ulcer sunt reprezentate de:

- Îndepărtarea leziunii ulceroase, deci suprimarea craterului ulceros cu atât mai mult când acesta a perforat sau când a erodat elemente vasculare
- Realizarea unui stomac hipoacid prin vagotomie
- Suprimarea secreției de gastrină (de obicei prin rezecții ce antrenează și suprimarea stazei antrale)
- Menținerea duodenului în tranzitul digestiv
- Morbiditate postoperatorie redusă
- Mortalitate operatorie minimă (Fig. 7)

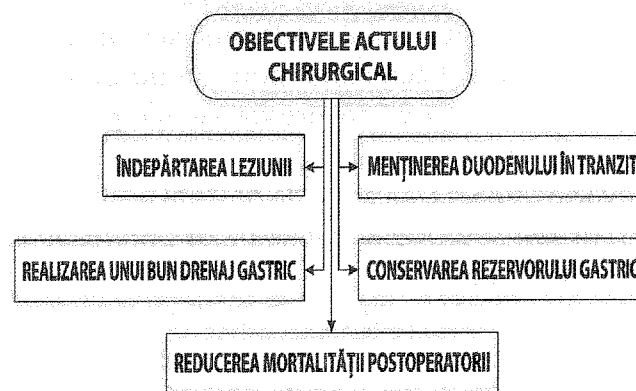


Fig. 7.

C. Metodele de tratament chirurgical, general utilizate, sunt:

Metode radicale care intervin în lanțul patogenetic urmărind reducerea factorului clorhidropeptic. Aceste metode sunt reprezentate de vagotomie și rezecție.

Vagotomia

- Vagotomia tronculară sau totală, bilaterală, secționează ambii nervi vagi în porțiunea abdominală a traiectului lor. Ideea este de a suprima faza neurogenă-cefalică a secreției acide. Metoda reduce semnificativ secreția gastrică și permite limitarea amplitudinii rezecției gastrice. Are o serie de efecte secundare inaparente clinic, sindroamele post vagotomie dominate de hipomotilitate digestivă. (Fig. 8.)

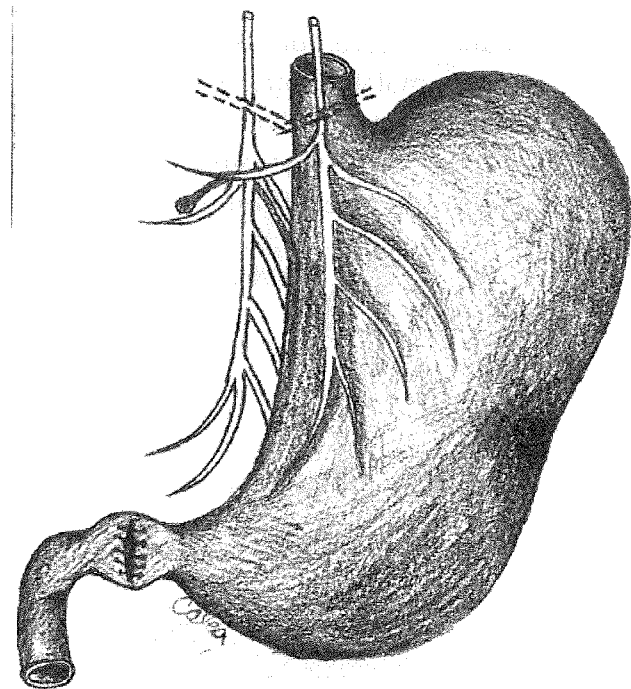


Fig.8. Vagotomie tronculară bilaterală asociată cu piloroplastie.

- Vagotomia selectivă secționează numai fibrele vagale destinate stomacului fără a intercepta ramura hepatică din vagul anterior (care inervează căile biliare și duodenul) și ramura celiacă din vagul posterior (care inervează pancreasul, intestinul și jumătatea dreaptă a intestinului gros). (Fig. 9.)

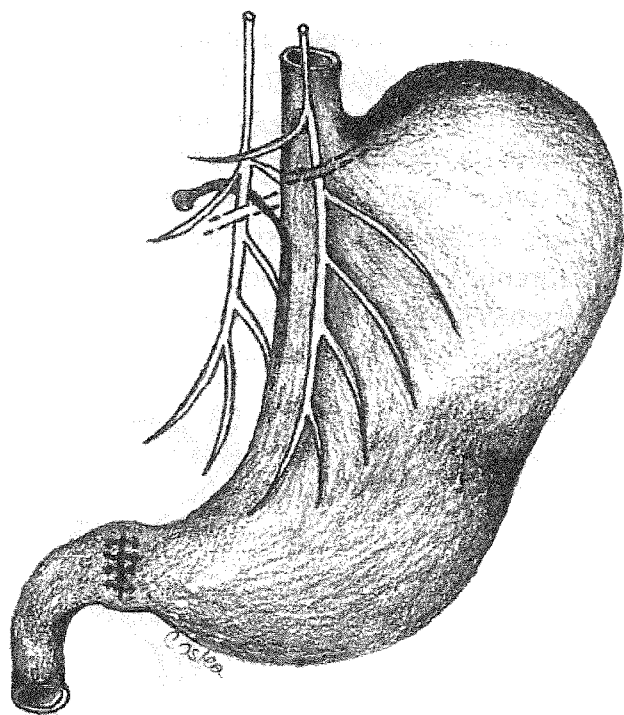


Fig. 9. Vagotomie selectivă asociată cu piloroplastie.

- Vagotomia supraselectivă denervează vagal numai aria celulelor parietale acido-secretante și păstrează inervația antrului. (Fig. 10.)

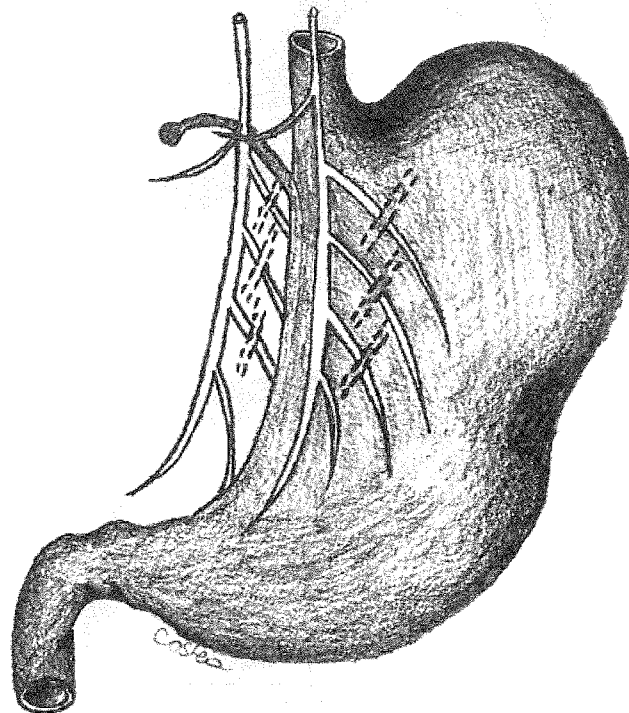


Fig. 10. Vagotomie supraselectivă.

Vagotomia tronculară și cea selectivă se asociază obligatoriu cu o cale de drenaj gastric pentru a preveni staza consecutivă. Vagotomia supraselectivă nu necesită asocierea cu o cale de drenaj întrucât păstrează inervația vagală a antrului și a pilorului.

Căile de drenaj pot fi:

- Piloroplastia – operație de lărgire a pilorului. Există numeroase variante tehnice precum Judd, Star, Finney, Burlui, Mickulicz, toate urmărind să îndepărteze parțial porțiunea anterioară a pilorului și să realizeze ulterior o comunicare largă între stomac și duoden. Unele dintre ele precum piloroplastia Finney sau Burlui, realizează adevărate gastro-duodeno-anastomoze. (Fig. 11 a, b)

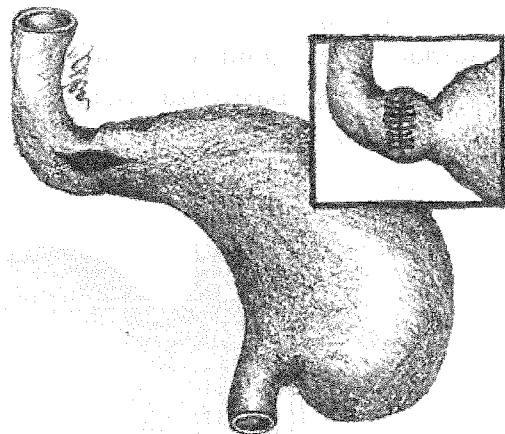


Fig. 11 a. Pilonoplastie.

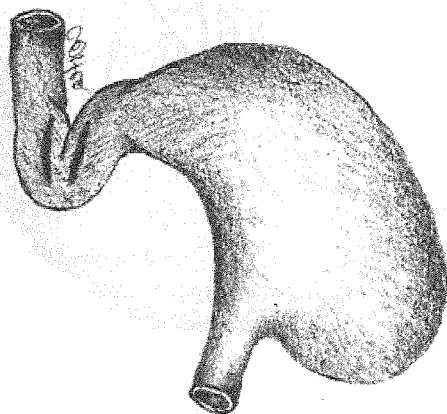


Fig. 11 b.

- Gastro-entero-anastomoza – metodă folosită rar, doar la pacienți în vârstă, politarați, în condițiile prezentei unui bloc sclero-inflamator periulceros. Orificiul anastomotic trebuie plasat cât mai aproape de pilor și de marea curbură, în porțiunea cea mai declivă a stomacului.

Rezecția gastrică – metodă radicală care prezintă mai multe variante:

- Rezecția gastrică clasică care suprimă 1/2, 2/3, sau 3/4 din stomac și primii 3 cm din prima porțiune a duodenului cu scopul de a îndepărta antrul și secreția gastrinică și o parte din masa celulelor parietale, creând astfel un stomac hipoacid impropriu recidivei ulceroase. Rezecția gastrică este o operație cvasicompletă în tratamentul chirurgical al ulcerului rezolvând 4 din dezideratele principale (suprimă leziunea ulceroasă, scade populația acido-secretorie, prin îndepărtarea antrului suprimă secreția de gastrină antrală dar și staza pilorică, prin rezecție fiind îndepărtat și pilorul). Micșorându-se funcția de rezervor a stomacului, ca o consecință a acestei intervenții au apărut o serie de inconveniente post-operatorii

cum ar fi: dumping-sindromul de evacuare precipitată, sindromul de stomac mic, maldigestia-malabsorbția-malnutriția, etc. Această morbiditate a diminuat considerabil după introducerea vagotomie ce a permis efectuarea unor rezecții limitate. (Fig. 12.)

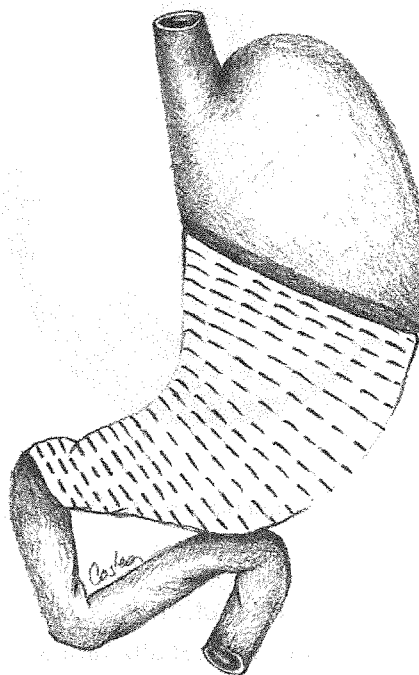


Fig. 12. Rezecție gastrică „clasică”.

- Rezecția gastrică limitată – antrectomia – când se extirpă numai porțiunea antrală, mecanismul gastrinic
- Excluzio – rezecția cu lăsarea ulcerului pe loc se indică în ulcerele gastrice subcardiale (procedeul Madlener Fig. 13.) sau în ulcerele duodenale postbulbare ce comportă riscuri majore la momentul extirpării (procedeul Finsterer Fig. 14). În aceste cazuri se efectuează o rezecție gastrică cu anastomoză și drenaj jejunal asociindu-se și un tip de vagotomie spre a stopa evoluția ulcerului restant.

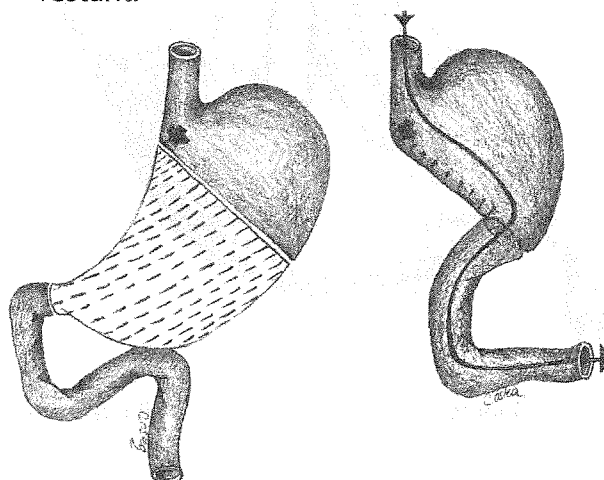


Fig. 13. Excluzio - rezecție tip Madlener.

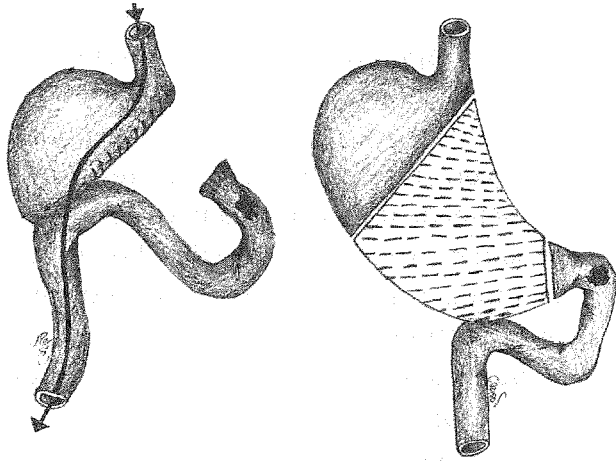


Fig. 14. Excluzio - rezecție tip Finsterer.

Metode cu viză paleativă utilizate în anumite condiții:

- Înfundarea sau sutura perforatei, cu sau fără fixarea marelui epiploon la nivelul suturii.
- Gastro-enteroanastomoză fără vagotomie indicată în stenozele pilorice la care vârsta și tarele asociate ale pacienților nu permit intervenții de amploare.

Restabilirea tranzitului digestiv după rezecția gastrică se poate efectua în mai multe variante:

Prin anastomoza gastro-duodenală (Pean – Billroth I) care are avantajul menținerii blocului bilio-dudeno-pancreatic în tranzit (Fig. 15.)

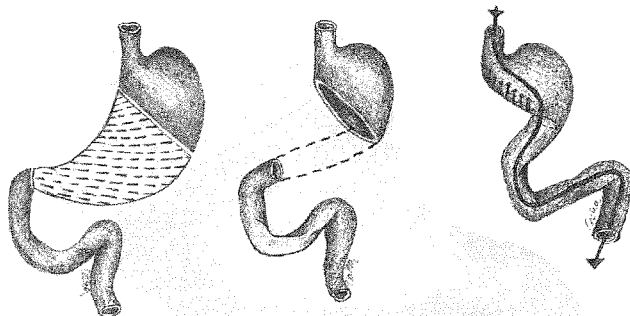


Fig.15. Rezecție gastrică cu refacerea tranzitului prin anastomoză tip Pean – Billroth I.

Prin anastomoza gastro-jejunală (Billroth II) folosind fie întreaga tranșă gastrică (procedeul Reichel – Polya Fig. 16.), fie numai partea inferioară a acesteia cu închiderea parțială a tranșei gastrice spre mica curbură (procedeul Hoffmeister – Finsterer Fig. 17.) încercându-se astfel evitarea dumping-sindromului sever. Anastomoza gastro-jejunală indiferent de variantă se poate face fie transmezocolic, trecând ansa jejunală destinată anastomozelor prin mezocolonul transvers, în etajul supramezocolic, fie precolic, anterior de colonul transvers.

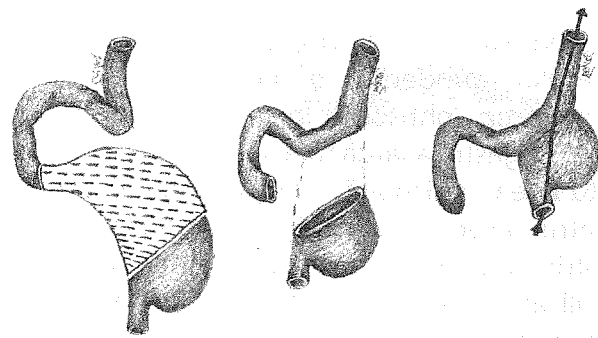


Fig. 16. Rezecție gastrică cu refacerea tranzitului prin anastomoză tip Reichel – Polya.

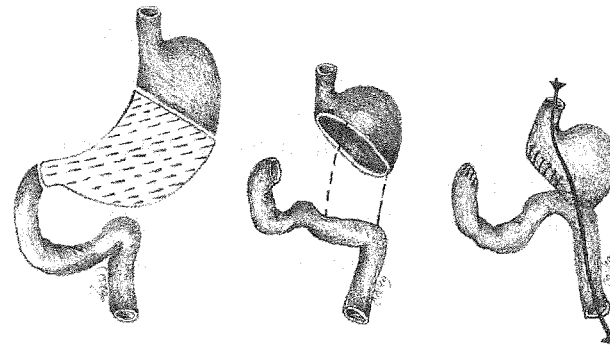


Fig. 17. Rezecție gastrică cu refacerea tranzitului prin anastomoză tip Hoffmeister – Finsterer.

Anastomoză gastro – jejunală în „Y a la Roux”, are drept scop evitarea acțiunii lichidului biliar asupra mucoasei bontului gastric, creându-se astfel imposibilitatea apariției prin poluare cu suc duodenal a bontului restant, urmată de apariția în timp a metaplaziei intestinale, atrofiei epiteliale și a carcinogenezei la acest nivel.

7.2.2 Indicații tactice

În tratamentul ulcerului gastric

Conform clasificării lui Johnson adresată ulcerelor gastrice, nu există un singur tip de ulcer gastric, implicit și tratamentul fiind diferențiat în raport de această clasificare.

Clasificarea lui Johnson, comportă existența a 3 tipuri de ulcer gastric:

- Johnson I – ulcerul gastric cu localizare clasică pe mica curbură de la cardie până la antru inclusiv
- Johnson II – ulcer gastric asociat cu ulcer duodenal în care ulcerul duodenal precede leziunea gastrică și o determină prin modificările de evacuare gastrică pe care le antrenează
- Johnson III – ulcer gastric prepiloric cu comportament secretor identic cu al ulcerului duodenal

Conform acestei clasificări, ulcerele gastrice tip Johnson II și III vor fi tratate asemănător ulcerului duodenal, o notă aparte făcând ulcerele tip Johnson I. În ulcerul tip Johnson I rezecția gastrică largă fără vagotomie reprezintă atitudinea obișnuită, metoda fiind utilizată pentru ulcere situate de la nivelul unghiului gastric și până la 4–5 cm sub cardie. Cu cât localizarea ulcerosă este mai înaltă, cu atât îndepărtarea acesteia este mai dificilă. În ulcerele situate la 2–3 cm sub cardie se poate utiliza rezecția subtotală, rezecția polară superioară sau rezecții „modelante”.

În celelalte forme de ulcer gastric intervenția chirurgicală se desfășoară asemănător tratamentului utilizat în terapia ulcerelor duodenale.

- Johnson II – vagotomie tronculară bilaterală subdiafragmatică + bulbantrectomie (hemigastrectomie)
- Johnson II – rezecție gastrică lărgită 2/3
- Johnson III – vagotomie tronculară bilaterală subdiafragmatică + bulbantrectomie, rezecție gastrică 2/3.

Procedeele chirurgicale utilizate sunt:

- Vagotomia asociată cu antrectomia este indicată în tratamentul chirurgical al ulcerelor duble gastrice și duodenale ca și în ulcerul gastric prepiloric, deci, ulcere gastrice tip Johnson II și III, aceasta întrucât comportamentul secretor al acestor pacienți este aproape similar cu comportamentul ulcerului duodenal tipic. (Fig. 18.)

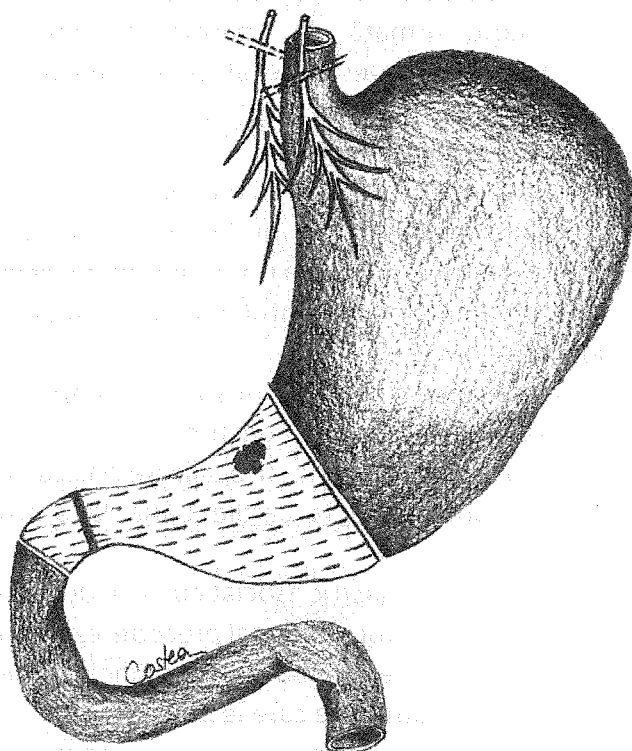


Fig.18. Vagotomie tronculară bilaterală cu bulbantrectomie.

- Rezecția gastrică largă 2/3 sau 3/4 - metodă utilizată aproape 50 ani în tratamentul ulcerului gastric datorită avantajelor certe pe care le are, este grevată de multiple inconveniente legate de reducerea drastică a funcției de rezervor a stomacului
- Rezecția gastrică „în scară” tip Pauchet, utilizată în îndepărtarea ulcerelor subcardiale, în care secționarea stomacului efectuându-se după o linie frântă „în scară” ce coboară de deasupra ulcerului spre marea curbura, permite păstrarea a 1/3 din stomac.
- Rezecția polară superioară (fig. 19) - rar utilizată în tratamentul ulcerelor foarte înalte ale cardiei și fornixului, îndepărtând 2/3 superioare ale stomacului, restabilirea tranzitului efectuându-se printr-o anastomoză es-antrală. Metoda are un dezavantaj major și anume apariția esofagitei de reflux ce poate evolua spre stenoze esofagiene.

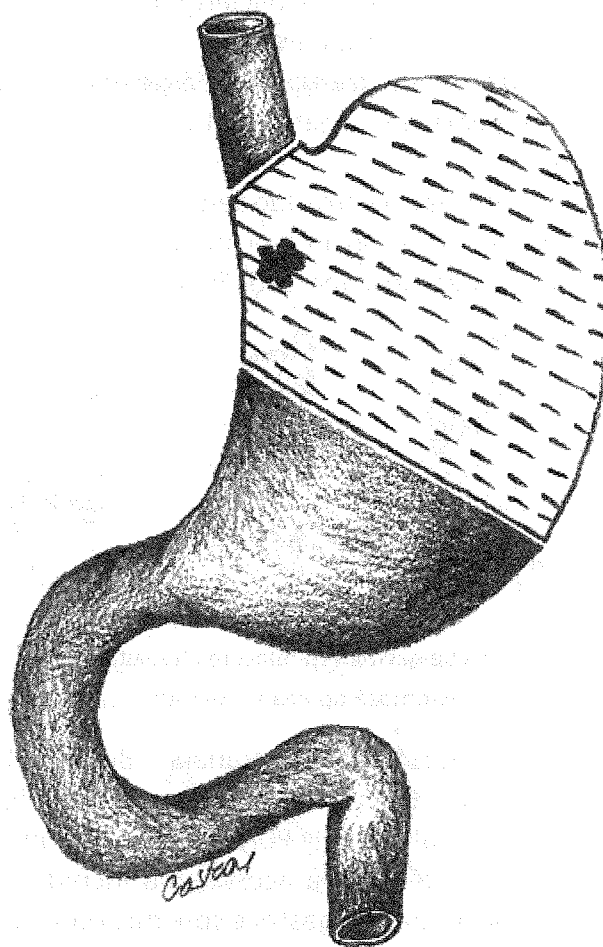


Fig. 19. Rezecție gastrică polară superioară.

- Rezecțiile modelante – sunt rezecții gastrice limitate ce au drept scop preservarea unui rezervor gastric cât mai mare. Acestea sunt reprezentate de rezecția cuneiformă (Fig. 20), rezecția „în șă” sau rezecția mediogastrică

(Fig. 21). Aceste metode au devenit posibile odată cu introducerea vagotomiei, fiind necesar a se utiliza spre deplina reușită a intervenției limitate pe stomac, vagotomia tronculară subdiafragmatică asociată cu o metodă de piloroplastie, spre a asigura un drenaj satisfăcător al antrului ce devine paretic după secționarea vagilor.

Tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal comportă metode selecționate luând în calcul localizarea ulcerului, amploarea leziunilor determinate de ulcer la nivelul organelor învecinate ca și complicațiile prezente la momentul operator. Metoda cea mai utilizată este vagotomia tronculară asociată cu bulbantrectomie, dar se mai utilizează și alte metode precum vagotomia tronculară asociată cu piloroplastie, rezecția gastrică 2/3, rezecția de excludere a ulcerelor postbulbare, etc. Ulcerele perforate suple răspund eficient la excizia cu piloroplastie și vagotomie; ulcerele perforate duodenale caloase, deformante, conduc la rezecție.

Dintre rezecții este de preferat vagotomia asociată cu antrectomie, iar dintre montajele bontului gastric după rezecții, anastomoza gastroduodenală este de preferat, prezervând fiziologia blocului bilio-duodeno-pancreatic (cea mai bună metodă de prevenire a fistulei de bont duodenal este anastomoza gastro-duodenală). Dezideratele esențiale ale tratamentului chirurgical sunt însă rezolvate prin tehnici ce trebuiesc combinate între ele spre a se putea completa.

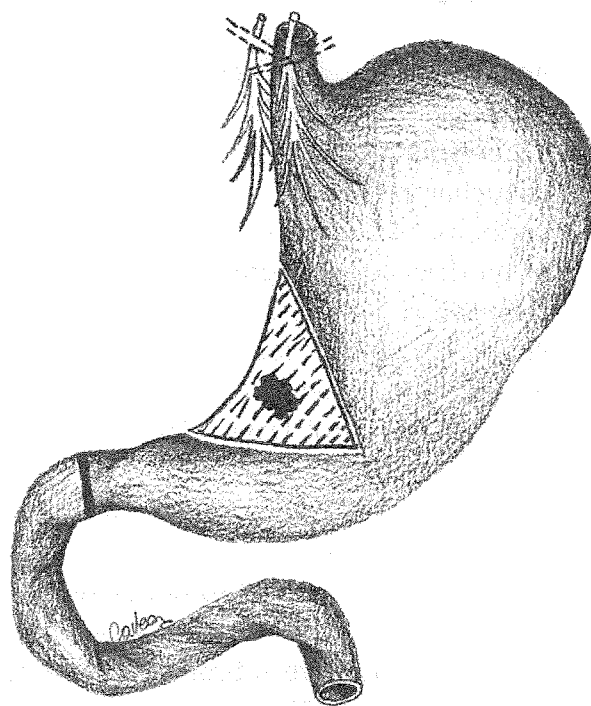


Fig. 20. Rezecție gastrică cuneiformă.

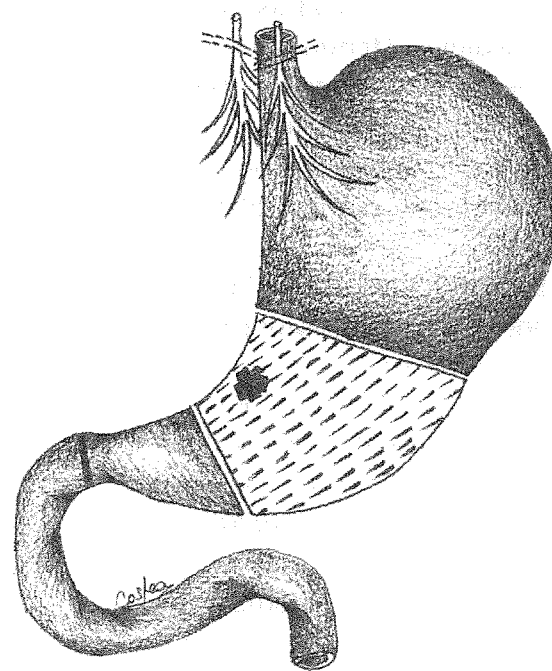


Fig.21. Rezecție mediogastrică

Bibliografie:

1. Angelescu N., sub redactia Tratat de patologie chirurgicala, Editura Medicala Bucuresti 2001, vol I
2. Beauchamp,Evers, Mattox "Sabiston textbook of surgery- The biological basis of modern surgical practice", 18th Edition, Townsend,2008;
3. Bratucu Eugen, sub redactia Manual de chirurgie pentru studenti, Editura Universitara Carol Davila Bucuresti 2009, ISBN 978-973-708-377-7;
4. Grigorean V. T., Strâmbu V. Disfuncțiile gastrointestinale secundare traumatismelor vertebromedulare, cap. X, pag. 125-174, în Patologia secundară traumatismelor vertebromedulare (sub redacția Valentin Titus Grigorean), Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2009 (ISBN: 978-973-708-390-6
5. Kowdley, Pitchumoni, Floch, Rosenthal "Netter's Gastroenterology", 2nd Edition,2010, Elsevier Inc;
6. Kumar, Abbas, Aster "Robbins basic pathology", ninth edition, 2013, Elsevier Inc;
7. Stevens, Lowe, Scott "Core pathology",third edition, 2009, Elsevier Limited

10.2 - Tumorile gastrice benigne

Laurențiu Simion, Ciprian Cirimbei, Mihnea Alecu

1. Generalități:

Tumorile benigne ale stomacului, deși există într-o mare varietate de forme, au o incidență scăzută, nedepășind 8% din totalul tumorilor gastrice. Tumorile benigne pot fi unice sau multiple, localizate în zone limitate sau difuze pe toata aria gastrică.

Întrucât multe dintre tumorile benigne gastrice au potențial de malignizare, atitudinea corectă este de a le considera pe toate ca stări precanceroase.

În funcție de originea histologică, clasificarea tumorilor benigne gastrice include următoarele forme:

Tumori epiteliale:

- Polip adenomatos;
- Polip vilos.

Tumori conjunctive:

- Miom;
- Lipom;
- Mixom;
- Schwanom;
- Angioame: hemangiom, limfangiom;
- Hemangiopericitom;
- Hemangioendoteliom;
- Tumora glomică;
- Neurinom;

Pseudotumori benigne:

- Țesut heterotopic: pancreas aberant.

Pseudotumori inflamatorii:

- Pseudotumori cu țesut de granulație;
- Granulom eozinofil.

Tumorile benigne ale tubului digestiv sunt cunoscute sub numele generic de polipi. Această denumire se referă strict la aspectul

macroscopic al tumorii, deși în accepțiunea generală se presupune și caracterul benign al leziunii. Structura microscopică a polipului nu poate fi definită decât în urma examenului histopatologic.

La nivelul stomacului, majoritatea polipilor sunt hiperplastici, la examenul microscopic structura mucoasei gastrice fiind normală. Acest tip de leziune se întâlnește în peste 80% dintre cazuri, fiind o tumoră benignă fără potențial de degenerare malignă.

Polipul adenomatos are origine în elementele glandulare ale epiteliului gastric, având potențial de degenerare malignă în peste 20% dintre cazuri. De obicei degenerarea malignă survine pe fondul prezenței gastritei atrofice sau hiperplastice (hipertrofică) însoțite de anaciditate, asocierea frecventă a acestora cu polipii adenomatoși determinând creșterea riscului de malignizare.

Majoritatea tumorilor benigne gastrice au origine histologică la nivelul mucoasei. Există însă tumori benigne cu origine extramucoasă, în diverse structuri conjunctive:

Leiomiomul, dezvoltat din fibrele musculare netede ale peretelui gastric, poate atinge dimensiuni importante; aspectul macroscopic poate fi extrem de sugestiv pentru o tumoră malignă și pot apare complicații hemoragice, uneori severe.

Neurinomul (schwanomul), cu origine în teaca Schwan a elementelor nervoase din structura peretelui gastric; complicațiile mai frecvente sunt reprezentate de ulceratii și sângerări.

Lipomul, cu origine în țesutul gras, este o tumoră

foarte rară la nivel gastric, se dezvoltă în special în submucoasă.

Fibromul provine din țesutul conjunctiv de susținere, este de asemenea o formă rară de tumoră benignă gastrică.

Hemangiomul este de asemenea o tumoră benignă foarte rară, având origine în elementele vasculare din grosimea peretelui gastric; se poate complica cu hemoragie, uneori severă.

Aspectul macroscopic al majorității tumorilor benigne gastrice, indiferent de structura lor histologică, este de formațiuni polipoidă, îmbrăcând aspectul pediculat sau sesil.



Fig.1. Polip pediculat gastric.

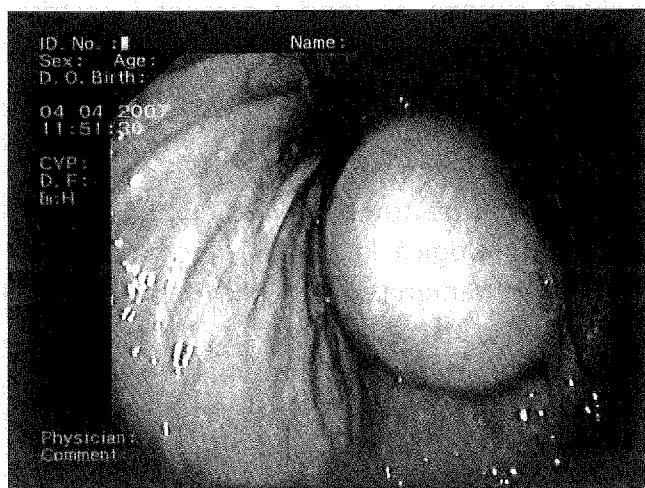


Fig.2. Polip gastric fundic.

2. Aspecte clinice:

Cel mai frecvent descoperirea tumorilor benigne gastrice este întâmplătoare cu ocazia unor investigații de rutină, ele neavând de obicei

manifestări clinice care să alarmeze bolnavul și să îl determine să apeleze la medic.

Mulți pacienți sunt asimptomatici. La cei la care există semne clinice, cel mai adesea acestea sunt limitate la un disconfort digestiv, în special postprandial. În situația unei tumori localizate juxtapiloric, mai ales dacă tumora prezintă un pedicul mai lung, poate apare blocarea canalului piloric, ceea ce generează o simptomatologie importantă, dominată de vărsături, dureri violente, urmate deseori de scaune melenice. Fenomenele descrise sunt generate de spasmul piloric consecutiv angajării tumorii în canalul piloric, care determină atât ocluzie înaltă, cât și leziuni hemoragice la nivelul tumorii pediculate strangulate.

O formă mai puțin zgomotoasă clinic apare în situația ulcerării și/sau necrozării formațiunii tumorale benigne, exprimată prin melenă. Dacă însă sângerarea este importantă cantitativ și exprimată într-un interval scurt de timp, apar hematemeza și melenă, însoțite de fenomene generale, cu răsunet sistemic. În cazul unor sângerări mici, repetate, se instalează o anemie lent progresivă, tipică pentru hemoragia ocultă, adesea fără alte manifestări clinice, ceea ce face diagnosticul dificil. Sunt cazuri în care se descoperă o anemie la un pacient fără acuze digestive, neputându-se preciza cauza. În aceste circumstanțe, este obligatorie exploararea gastrică endoscopică și/sau imagistică pentru identificarea unei posibile tumori gastrice, a cărei benignitate va fi stabilită apoi numai de examenul histopatologic al biopsiilor prelevate.

3. Diagnostic pozitiv:

Diagnosticul tumorilor benigne gastrice este sugerat de elementele clinice, ulterior este susținut de investigațiile paraclinice, dar este confirmat numai de examenul histopatologic al biopsiilor prelevate endoscopic. Echipamentul endoscopic cel mai performant utilizat de un endoscopist experimentat permite stabilirea unui diagnostic de benignitate, pe baza aspectelor macroscopice, cu o acuratețe destul de mare. Totuși, certitudinea diagnostică o asigură numai examenul histopatologic, de aceea prelevarea biopsiilor este obligatorie.

Simptomatologia care ne orientează către o tumoră gastrică benignă poate fi reprezentată

de:

Hemoragia digestivă superioară, exteriorizată prin melenă și/sau hematemeză;

Anemia (izolată) de cauză neprecizată;

Tulburări digestive nespecifice.

Remarcăm că nu există o situație clinică specifică pentru o tumoră gastrică benignă, manifestările de mai sus putând apare într-o mare varietate de afecțiuni, digestive sau nu.

Etapa investigațiilor paraclinice eso-gastro-duodenale devine astfel absolut necesară, prioritate având explorările imagistice.

Rolul primordial al endoscopiei digestive superioare în explorarea tractului digestiv superior nu poate fi contestat. Pe lângă elementele legate de localizare, aspecte macroscopice etc, endoscopia furnizează materialul necesar diagnosticului de certitudine, prin prelevarea biopsiilor. În plus, în anumite situații, endoscopia permite o serie de intervenții terapeutice, care vor fi discutate ulterior.

Ecoendoscopia aduce un grad superior de precizie explorării endoscopice, permițând evaluarea extensiei intraparietale a tumorii, factor important în stabilirea conduitei terapeutice.

Citologia exfoliativă, realizată prin lavaj cu chemotripsină sau prin periaj (abraziune) endoscopic(ă), poate fi o soluție pentru a obține măcar un examen citologic atunci când, din diverse motive, nu a putut fi prelevată nici o biopsie endoscopică utilizabilă pentru un examen histopatologic concludent.

Explorarea radiologică cu substanță de contrast a tractului digestiv superior, cunoscută sub numele de tranzit baritat eso-gastro-duodenal, poate identifica tumori gastrice care au un diametru peste 5 mm. Utilizarea tehnicii cu dublu contrast crește sensibilitatea diagnostică a metodei, însă tranzitul baritat rămâne o investigație valoroasă numai pentru acele cazuri la care, din diverse motive, nu poate fi realizată explorarea endoscopică. În toate celelalte situații, indiferent de rezultatul tranzitului baritat, este obligatorie completarea investigațiilor cu explorarea endoscopică a tractului digestiv superior.

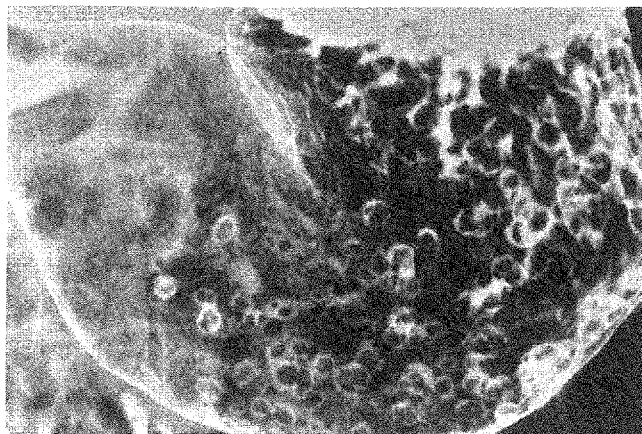


Fig.3. Rx gastric – polipoză gastrică.

Dacă ne raportăm la cele două forme macroscopice în care se prezintă tumorile benigne gastrice, pediculate sau sesile, trebuie acordată o mai mare atenție tumorilor sesile, întrucât acestea au un risc mai mare de degenerare malignă.

Leziunile gastrice benigne multiple prezintă de asemenea un risc mai mare de degenerare malignă decât leziunile solitare.

Asocierea tumoră benignă gastrică cu anaciditate, gastrită atrofică sau gastrită hipertrofică conduce la un risc sporit de malignizare, astfel că sunt necesare:

- biopsii multiple, din diverse zone;
- efectuarea citologiei exfoliative;
- studiul acidităților gastrice.

Așa cum am subliniat deja, examenul histopatologic al biopsiilor prelevate endoscopic este etapa finală obligatorie, fiind singura în măsură să asigure un diagnostic cert. Există o serie de situații particulare, legate de imposibilitatea precizării unui diagnostic histopatologic pe biopsiile recoltate:

dacă materialul prelevat este în cantitate suficientă, se poate recurge la imunohistochimie pentru a obține un diagnostic cert;

dacă nu se poate face imunohistochimie, se impune recoltarea unor noi fragmente biopsice;

utilizarea rezultatului citologiei exfoliative;

dacă un rezultat histologic cert nu a putut fi obținut pe nici una dintre variantele de mai sus, dacă se decide intervenția chirurgicală, rămâne varianta examenului histopatologic extemporaneu pentru stabilirea atitudinii chirurgicale.

4. Tratament

Endoscopia permite realizarea unor gesturi terapeutice cu o minimă agresiune asupra pacientului, astfel că în situațiile indicate este soluția terapeutică preferată. Din păcate, chirurgia endoscopică este de regulă indicată pentru leziuni unice, pediculate, cu dimensiuni de până la 2 cm. Este obligatoriu examenul histopatologic al întregii piese prelevate pe cale endoscopică, de aceea endoscopistul trebuie să recupereze polipul rezecat, pierderea acestuia ducând la imposibilitatea examinării piesei.

Cazurile ce nu pot fi rezolvate endoscopic se vor adresa chirurgiei pe cale deschisă. Se includ aici următoarele situații:

tumori sesile;

tumori pediculate cu dimensiuni de peste 2 cm;

tumori care interesează submucoasa;

tumori displazice sau cu aspect microscopic suspect;

leziuni multiple difuze;

leziuni multiple ce interesează doar un sector gastric.

Intervenția chirurgicală clasică constă, în funcție de caz, în tumorectomie cu examen histopatologic extemporaneu, sau rezecții gastrice, limitate sau extinse, în funcție de numărul și tipul leziunilor.

Urmărirea postoperatorie a pacienților cu tumori benigne gastrice, indiferent că au fost rezecate endoscopic sau chirurgical clasic, presupune control endoscopic la 6 luni și la 1 an de la intervenție.

În situațiile particulare de tumori gastrice benigne asociate cu anaciditate, gastrită atrofică sau gastrită hipertrofică, se recomandă prelungirea supravegherii postoperatorii și realizarea controlului endoscopic la intervale de 3 luni.

5. Concluzii:

tumorile benigne gastrice au o incidență scăzută; adenoamele sunt cel mai frecvent întâlnite;

riscul de degenerare malignă este semnificativ în special în cazul adenoamelor, motiv pentru care acestea sunt considerate leziuni precanceroase;

anaciditatea, gastrita atrofică și gastrita hipertrofică sunt circumstanțe patologice ce favorizează malignizarea tumorilor be-

nigne gastrice, îndeosebi în cazul adenoamelor;

diagnosticul este în principal endoscopic, radiologia fiind rezervată cazurilor la care endoscopia nu este posibilă;

diagnosticul histologic este obligatoriu, fiind singurul în măsură să stabilească natura benignă sau malignă a leziunii;

tratamentul endoscopic este rezervat leziunilor unice, pediculate, cu dimensiuni de până la 2 cm diametru;

tratamentul chirurgical clasic se impune în toate celelalte cazuri:

a. tumori pediculate de peste 2 cm;

b. tumori sesile;

c. tumori displazice sau cu aspect microscopic suspect;

d. leziuni multiple difuze;

e. leziuni multiple ce interesează doar un sector gastric.

Bibliografie

1. Angelescu N., sub redacția Tratat de patologie chirurgicală, Editura Medicală București 2001, vol I
2. Bratucu Eugen, sub redacția Manual de chirurgie pentru studenți, Editura Universitară Carol Davila București 2009, ISBN 978-973-708-377-7;

10.3 - Cancerul gastric

Nicolae Dan Straja, Marian Marincas, Claudiu Doha, Laurențiu Simion

Cancerul gastric rămâne deocamdata încă o boală în care doar chirurgia are un cuvânt de spus, de ea depinzând, într-o măsură, speranța de viață a bolnavului. Din păcate, supraviețuirea la 5 ani postoperator nu depășește în medie 10%. Care este explicația acestor rezultate nesatisfăcătoare? Răspunsul este relativ simplu: neoplasmul gastric devine simptomatic atunci când a atins un stadiu destul de avansat. El rămâne de obicei asimptomatic o lungă perioadă de timp. Pentru a se manifesta trebuie ca tumora să obtureze zona cardiei sau zona antro-pilorică, să apară disconfortul digestiv consecutiv hipoclorhidriei, să se instaleze anemia cronică sau acută (melenă, hematemeză).

Neoplasmul gastric crește în medie cu 0,5 cm la 2 ani. Pentru a ajunge «simptomatică», deci la un volum de 5 cm, tumora are nevoie de o evoluție de 10 ani de la debut. Neoplasmele «zgometoase» sunt deci cele bătrâne.

1. Etiopatogenie

A existat și continuă să existe o preocupare intensă pentru a se depista factorii determinanți sau cel puțin cei favorizanți. Japonia și China se află în topul țărilor cu incidență mare a neoplasmului gastric. România se plasează pe locul 7 la bărbați și pe locul 11 la femei, într-o statistică ce cuprinde 48 de țări. Valorile maxime sunt înregistrate în județele: Harghita, Sălaj, Alba, Bihor, Arad, Suceava, Teleorman, Mureș, Satu-Mare și Covasna.

•Alimentația

Alimentele conservate, bogate în nitrați, nitriți și hidrocarburi policiclice aromate pot genera în organism produși carcinogeni. Lanțul

reacțiilor chimice prin care se formează acești produși carcinogeni este următorul: nitrații din dietă sunt transformați de nitrat-reductaze în nitriți, care, prin descompunere spontană sau prin reacție cu amine și amide formează nitrozamine și nitrozamide (produși carcinogeni). Sarea din alimente favorizează formarea nitrozaminelor și a nitrozamidelor acționând drept co-carcinogen.

- Fumatul și alcoolul sunt considerați factori de risc pentru cancerul gastric prin aportul de substanțe carcinogene.

- Aportul redus de fructe și legume proaspete crește riscul de apariție a cancerului gastric, fiind cunoscut rolul vitaminei C în prevenirea formării de nitrozamine și nitrozamide.

•Helicobacter pylori

Infecția cu *Helicobacter pylori* determină apariția gastritei, care, în condițiile netratării infecției evoluează spre forma atrofică cu apariția metaplaziei și a displaziei la nivelul mucoasei gastrice, leziuni ce preced transformarea malignă.

•Boala de reflux gastroesofagian (BRGE)

BRGE reprezintă factor de risc pentru cancerul gastric proximal și pentru cel gastro-esofagian prin apariția esofagului Barrett și, în continuare, prin apariția metaplaziei intestinale, care este o leziune precursoră adenocarcinomului.

- Gastrita atrofică din anemia pernicioasă precum și gastrita hipertrofică Menetrier sunt creditate ca leziuni cu mare risc de transformare malignă.

•Polipii adenomatoși

Tipurile de polipi cu risc major de maligniza-

re sunt cei adenomatoși, hiperplazici și hamartomatoși. Cei adenomatoși se regăsesc într-o proporție de aproximativ 10%, dar se malignizează într-o proporție de 40-45%.

- Rezecțiile gastrice efectuate în antecedente pot duce la apariția cancerului de bont gastric după o perioadă de 10-15 ani de la rezecție. Mecanismul de apariție a leziunilor neoplazice în această situație nu este pe deplin elucidat, însă un rol important i se acordă aclorhidriei și mai ales componentelor bilei care ajung la nivelul bontului prin reflux sau secundar noului circuit digestiv realizat de montajul anastomotic.
- Factorul genetic. Datorită studiilor efectuate în ultima perioadă s-a constatat și în cancerul gastric implicarea genetică, prin: mutații ale genelor supresoare tumorale, acțiunea genelor protooncogene, instabilitatea microsateiților și inactivarea moleculelor de adeziune celulară. Aceste mutații genetice sunt produse prin acțiunea factorilor etiologici prezentați, declanșându-se mecanismul carcinogenetic care va duce în final la apariția leziunilor neoplazice. Continuarea studiilor genetice va permite în viitor elucidarea mecanismelor moleculare din patogenia cancerelor gastrice non-ereditare și considerate sporadice. Circa 90% din cancerele gastrice sunt considerate forme sporadice, iar 10% forme ereditare. În grupa celor ereditare intră cancerele gastrice dezvoltate pe polipoze gastrointestinale cu transmitere autozomal-dominantă (polipoza familială și sindromul Peutz-Jeghers).

2. Anatomico-patologie

Marea majoritate a neoplasmelor gastrice este reprezentată de carcinoame, cu origine epitelială (95%). Celelalte cancere sunt excepționale: sarcoame, limfoame ne Hodgkin și Hodgkin, cancere endocrinosecretante.

Macroscopic carcinomul gastric se prezintă sub următoarele forme:

- infiltrativă: această varietate este mai rar întâlnită fiind proprie de obicei linitei plastice. Mucoasa gastrică este atrofiată, dar în lumen nu se constată tumora. Ea se află în plin perete gastric pe care-l îngroasă și îl

«cartonează». Histologic corespunde unui carcinom difuz slab diferențiat.

- vegetantă: este o formă frecvent întâlnită. Se prezintă sub aspect conopidiform sau encefaloid, uneori cu zone chistice sau zone ramolite prin necroză.
- ulcerativă – așa-numitul ulcer malign nu constituie o raritate. Uneori sugerează aproape perfect caracterele ulcerului benign, ducând la erori de apreciere macroscopică – forma ulcerată apare ca o consecință a necrozei tumorale, localizată mai ales în zona centrală a proliferării maligne.
- ulcero-vegetantă – constituie asocierea între aspectul conopidiform al unor tumori și existența unei zone centrale ulcerate. Această formă este frecvent întâlnită ca expresie a carcinoamelor gastrice. O bună parte din formele vegetante și ulcero-vegetante își au originea în tumorile benigne adenomatoase – polipul adenomatos degenerat.

Tumorile mezenchimale se dezvoltă în peretele gastric (submucoasă, musculară, subseroasă), inițial păstrează integritatea mucoasei și apar ca tumori care proemină în lumen. În evoluție pot invada și ulcera mucoasa. Pe secțiune au aspect slăninosis, cenușiu, gălbui sau cu arii hemoragice.

Microscopic tumorile gastrice sunt reprezentate de următoarele forme:

- Adenocarcinomul este forma cea mai obișnuită. Acest tip de tumoră poate fi tubulară, viloză (papilară), mucipară (coloidă). Se mai pot întâlni carcinoamele simple, cele mucipare și cele nediferențiate. O formă aparte o realizează linita plastică descrisă de Brinton care este un schir în care domină elementul conjunctiv foarte bine dezvoltat, cu foarte rare celule neoplazice. Din punct de vedere microscopic, carcinoamele, pentru că asupra lor se va concentra interesul nostru, se prezintă sub 2 forme principale:
 - tipul intestinal: celulele carcinomatoase sunt aranjate tubular sau acinar, realizând structuri glandulare cu diferențiere evidentă și reacție limfocitară în corion
 - tipul difuz: celulele neoplazice muco-secretante fără dispoziție glandulară, slab diferențiate, ele infiltrând și disecând difuz structurile adiacente.

Lipsește reacția limfocitară în submucoasă.

- Limfoamele gastrice pot evolua ca afecțiuni primitive sau ca tumori secundare în cadrul unei boli cu multiple determinări. Fie că sunt nonhodgkiniene, fie că sunt hodgkiniene, limfoamele se dezvoltă din țesutul limfoid al peretelui gastric. Ele se manifestă sub formă nodulară sau difuză.
- Sarcoamele gastrice sunt deosebit de rare (1%) și sunt reprezentate de leiomiosarcom, mai rar de mixo și liposarcom.

Atât limfoamele cât și sarcoamele au un prognostic mai bun decât carcinomul gastric. Ele își au originea în structurile neepiteliale ale peretelui gastric.

- Tumori gastro-intestinale stromale (GIST) sunt tumori cu origine mezenchimală, ca și sarcoamele, cu care erau confundate până nu demult. În 1983, Mozes și Clark prin studii imunohistochimice au identificat existența în grupul mare al tumorilor cu origine mezenchimală, a 2 subgrupe cu un comportament biologic diferit. Prima subgrupă este formată din tumorile gastro-intestinale stromale care se consideră că au origine în celulele Cajal ale plexului mienteric interstițial, iar cea de-a doua subgrupă este formată din tumorile cu origine în celelalte tipuri de celule care constituie țesutul mezenchimal: celule musculare netede, celule adipoză, celule nervoase, celule ale țesutului conjunctiv fibros și elemente celulare din peretele vascular. Tumori din cea de-a doua subgrupă sunt numite și tumori mezenchimale non-GIST. Confirmarea diagnosticului de tumoră gastro-intestinală stromală se face pe baza examenului imunohistochimic care identifică prezența receptorului transmembranar CD117(c-kit protein) și într-o proporție mai redusă a antigenului CD34. Aceste modificări membranare celulare sunt expresia proteică a mutațiilor genei c-kit de pe cromozomul 4 din nucleul celular Cajal.

Diferențierea între o tumoră GIST benignă și una malignă este deseori foarte dificilă și aprecierea agresivității unei tumori GIST se face pe baza dimensiunilor, localizării, tipului celular (celule fusiforme, epitelioide sau mixte), a numărului de mitoze pe câmp examinat

(mitoze/50câmpuri*40) etc.

Datorită variabilității comportamentului acestor tumori există tendința ca tumorile benigne să fie mai frecvent catalogate ca maligne.

- Tumori neoplazice endocrine, încadrate ca APUD-oame sunt ilustrate de gastrinom, carcinoid, somatostatonom, etc. Incidența lor este foarte rară.

3. Diseminarea cancerului gastric

Extensia neoplasmului gastric se poate realiza pe căi multiple :

- calea limfatică
- intraparietal (contiguitate)
- pe cale vasculară
- intralumenal.

Primele două asigură metastazarea și extensia tumorală loco-regională. Celelalte două căi sunt răspunzătoare de însămânțarea neoplazică la distanță.

Diseminarea limfatică :

Prima stație ganglionară posibilă a fi interesată este **stația ganglionară perigastrică**. Ganglionii acestei stații sunt repartizați pe grupe :

- paracardiali dreți
- paracardiali stângi
- ai micii curburi
- ai marii curburi (gastro-epiploici stângi și dreți)
- suprapilorici
- infrapilorici

Urmează apoi **ganglionii celei de-a doua stații :**

- coronarieni
- ai arterei hepatice comune
- celiaci
- ai arterei splenice și hilului splenic.

Cea de-a treia stație :

- ganglionii din ligamentul hepato-duodenal
- ganglionii retro-duodeno-pancreatici
- ganglionii mezenterici superiori

Cea de-a patra stație :

- ganglionii mezocolonului transvers
- ganglionii preaortici, interaortico-cavi.

Este important să se rețină câteva aspecte legate de circulația limfatică din teritoriile gastrice :

- Nu este obligatorie respectarea etapelor în diseminarea ganglionară: stațiile 1 și 2 pot fi libere de metastaze, iar acestea pot fi

prezente în stația a 3-a.

- S-a stabilit existența de **anastomoze limfatice intragastrice** între diversele sectoare, inclusiv existența unor căi limfatice lungi, de șuntare a unor stații perigastrice. Apare astfel posibilă prezența metastazelor în grupele ganglionare ce nu corespund ariei de drenaj a tumorii primitive. Teritoriul polar superior al stomacului, regiunea tuberozitară mai ales, își drenează limfa cu precădere spre ganglionii grupului arterei splenice, prin intermediul lamelor celulo-ganglionare din jurul arterei gastrice posterioare (ram eferent al splenice). Pe de altă parte, ganglionii gastro-epiploici stângi nu drenează spre grupul splenic ci spre grupul ganglionilor gastro-epiploici dreپți, aferenți lanțului hepatic. Exemplele de acest fel pot continua. Ele au avut doar scopul de a arăta diversitatea deosebită a modalităților de drenaj limfatic din sectorul gastric.
- Există căi limfatice lungi și scurte. Cele lungi permit scurtcircuitarea unor stații și chiar a limfocentrului celiac.
- Între diversele arii gastrice există **colectoare limfatice subseroase**, aparținând așa-numitelor zone intermediare. Structurile limfatice de la acest nivel sunt **avalvulate** și permit dirijarea metastazelor către unul sau altul dintre teritorii.

Diseminarea intraparietală:

Ea se realizează prin continuitate, celulele neoplazice infiltrând structurile adiacente atât în grosimea peretelui gastric cât și în plan orizontal. Invazia intraparietală este mai rapidă în formele infiltrative, cu excepția schirului care se dezvoltă mai lent. Submucoasa gastrică este stratul parietal cel mai activ în acest tip de diseminare. Neoplasmul care a ajuns la seroasă capătă un indice de prognostic nefavorabil – din tumoră se detașează celule care ajung în cavitatea peritoneală (carcinomatoza peritoneală), inclusiv la nivel pelvin de tipul tumorilor ovariene descrise de Krukenberg. De la nivelul seroasei, neoplazia se extinde prin contiguitate la viscerele și structurile anatomice adiacente: colon, pancreas, ficat, splină, marele epiploon, micul epiploon și chiar la pereții și viscerele bazinului (metastazele etajate ale lui Blumer). O altă determinare metastatică o reprezintă și localizarea supraclaviculară stângă așa-zisul

ganglion al lui Troisier.

S-a constatat că infiltrarea neoplazică se extinde microscopic până la 5 cm de marginile macroscopice. Diseminarea **intranervoasă** sau **perinervoasă**, se produce de-a lungul nervilor intramurali sau chiar a tecilor acestora. De asemenea există și extensia prin **structurile arteriale**, de-a lungul adventiceii.

Diseminarea vasculară:

Aceasta presupune diseminarea pe cale hematogenă – sistemul de drenaj venos este cel implicat în această activitate de însămânțare la distanță. Stomacul, tributar sistemului port, va fi capabil să însămânțeze metastatic organul de capilarizare portală – ficatul. Pulmonul reprezintă primul filtru capilar din sistemul mării circulații. De aceea, după ficat el va fi următorul afectat ca frecvență a metastazelor de origine gastrică, de altfel splanhnică în general.

Diseminarea intralumenală:

Fragmente tumorale, grupe celulare detașate, pot urma calea digestivă normală și dacă există condiții, se pot grefa într-un alt sector al tractului alimentar. la naștere astfel un cancer sincron, sau metacron (la distanță cronologică de tumora primitivă gastrică). Zona propice ar fi cea colică, unde tranzitul este mai lent. Totuși, această formă de diseminare neoplazică este excepțională.

4. Clasificare stadială

La noi în țară și în majoritatea țărilor lumii este utilizată clasificarea stadială conform sistemului TNM. Clasificarea TNM care va fi expusă la cancerul gastric este valabilă numai pentru carcinoame și adenocarcinoame, restul neoplaziilor gastrice (limfoame, sarcoame, etc) posedă propriile clasificări TNM.

În sistemul TNM sunt luați în studiu 3 parametri: T (tumora), N (ganglionii), M (metastazele). Aceste categorii sunt apreciate prin: examen clinic, radiologic, endoscopic + echoendoscopie gastrică, laparotomie.

Examenele biopsice (endoscopice și chirurgicale) vin să completeze în mod obligatoriu încadrarea stadială.

Stadializarea trebuie să țină cont și de regiunea anatomică a stomacului implicată în procesul neoplazic. Există 3 regiuni gastrice: superioară (cardia și fornixul), medie (corpul

gastric) și inferioară (antral). Iată care sunt etapele evolutive ale fiecărui parametru în parte :

Tumora (T)

- Tx – tumora primară nu poate fi evaluată
- T0 – nu există dovezi ale unei tumori primare
- Tis – carcinom “in situ”, tumoră intraepitelială fără masă laminee proprie. Se mai numește cancer intraepitelial sau este cunoscut sub denumirea de “displazie gravă”
- T1 – tumora invadează lamina proprie, inclusiv mucoasa sau submucoasa.
 - T1a – tumora invadează lamina proprie sau musculara mucoasei
 - T1b – tumora invadează submucoasa
- T2 – tumora infiltrează și musculara până la subseroasă, fără a interesa seroasa. Sau tumora ocupă până la ½ dintr-o regiune gastrică.
- T3 – leziunea infiltrează și seroasa sau depășește ½ din regiunea anatomică în care se dezvoltă.
- T4 – tumora s-a extins la structuri anatomice adiacente (ficat, pancreas, mezocolon, etc) sau ocupă mai mult de o regiune gastrică.

Ganglionii (N)

- N0 – absența metastazelor ganglionare.
- N1 – între 1 și 6 ganglioni regionali invadați tumoral
- N2 – între 7 și 15 ganglioni regionali invadați tumoral
- N3 – peste 15 ganglioni regionali invadați tumoral

Metastaze la distanță (M)

- M0 – fără metastaze
- M1 – metastaze prezente.

După laparotomie și biopsie (endoscopică și chirurgicală) este necesară completarea clasificării cu cel de-al 4-lea parametru – **gradul de diferențiere histologică**:

- G1 – grad crescut de diferențiere
- G2 – grad mediu de diferențiere
- G3 – grad redus de diferențiere
- G4 – nediferențiate

În fine, stadiile au următoarele configurații:

0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
II	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0

IIIA	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
IIIB	T3	N2	M0
IV	T4	N1-3	M0
	T1-3	N3	M0
	Tis-T4	N0-3	M1

5. Diagnostic clinic

Din păcate în stadiile incipiente ale bolii, pacienții sunt de regulă asimpmtomatici. În mod exceptional, cu o anamneză atent efectuată, se pot depista simptome digestive nespecifice, care se întind pe un interval lung de timp (chiar ani) și sunt de regulă puse pe seama altor patologii. În mod eronat li se prescriu acestor bolnavi tratamente empirice (antispastice, antiacide, pansamente gastrice), pentru o prezumtivă „gastrită” sau „colită”, și care în mod paradoxal pot ameliora partial, dar temporar simptomatologia, întârziind astfel punerea unui diagnostic corect. O altă situație nefericită întâlnită în practică este apariția neoplasmului pe fondul unei vechi suferințe digestive de tipul: gastrită, duodenită, diskinezie duodenală, etc. Mirajul primei leziuni face ca pacienții să recurgă la automedicație, nerecunoscând o modificare adesea subtilă, dar alarmantă, a simptomatologiei lor tradiționale.

Practic, caracterul pauci simptomatic și polimorf al suferinței în stadiile precoce ale cancerului gastric nu oferă nimic sugestiv pentru diagnostic, nici chiar în formele sale mai avansate. Singura alternativă de depistare precoce a cancerului gastric posibilă în etapa actuală, rămâne screening-ul populației cu ajutorul endoscopiei digestive superioare. Acest lucru este realizat cu succes în Japonia, țara cu incidența cea mai crescută din lume a cancerului gastric. Un program de screening bine pus la punct oferă rezultate superioare descoperirii întâmplătoare sau în urma investigării unei simptomatologii digestive.

În stadiile avansate de boală simptomatologia este mai pregnantă. Sunt bine cunoscute „micile semne ale lui Savitchi” (scădere ponderală, anorexie, paloare, astenie psiho-fizică) care anunță marea dramă: neoplasm într-un stadiu avansat, la care este conturat „sindromul de impregnare neoplazică”, pacientul fiind de regulă

deasupra resurselor terapeutice cu viza curativă.

În perioada de stare a bolii, clasic, este descrisă triada specifică a neoplasmului gastric: anemie, scădere ponderală și inapetență selectivă pentru carne.

Manifestările clinice datorate prezenței tumorii sunt:

- durerea epigastrică pseudoulceroasă dar fără a respecta marea și mica periodicitate
- disfagia în tumorile localizate pe cardie
- greață și vărsături în localizările antrale și pilorice stenozante, în plus apare clapotajul gastric
- anorexie selectivă pentru carne apoi neselectivă ce conduce la scădere ponderală
- senzația de plenitudine (sațietate precoce) și disconfort postprandial apare în linita gastrică când stomacul rigid nu poate recepționa alimentele
- hemoragia digestivă superioară, exteriorizată prin hematemeză și melenă, mai frecventă în formele ulcerate. Hemoragia poate fi și ocultă manifestându-se clinic prin sindrom anemic.

Manifestările clinice datorate extensiei tumorale dincolo de limitele stomacului:

- tumora palpabilă în epigastru când dimensiunile ei sunt mari și invadează organele învecinate sau pacientul este casectic; reprezintă un semn tardiv, pentru un stadiu avansat când operația cu viziă curativă de regulă nu este posibilă.
- adenopatie supraclaviculară stângă palpabilă (ganglion Virchow-Troisier)
- tromboflebită migratorie (Trousseau)
- hepatomegalie nodulară însoțită de icter sclerotegumentar (în metastaze hepatice)
- abdomen plin de tumori palpabile însoțit de ascită eventual cu noduli subparietali și periombilicali
- tumoră ovariană (Krukenberg) – metastaze la nivelul ovarului
- pleurezie neoplazică frecventă pe partea stângă

Sunt descrise două mari **forme clinice** de manifestare și debut a cancerului gastric. Cea mai frecventă este **forma insidioasă**, caracterizată prin suferințe digestive nespecifice, uneori îmbrăcând un aspect „pseudoulceros” (Fig. 1.) ce se pretează la confuzii. Forma clinică care debutează prin **complicații** (hemoragie, perforație, obstrucție cu disfagie sau de tip stenoză pilorică) aparține în mod clar unor

stadii avansate de boală (II-IV). Mai rar există situații în care debutul bolii este unul metastatic, adică, în plină sănătate aparentă, devine vizibilă manifestarea clinică a unei determinări secundare (hepatică, pulmonară, cerebrală) care trimite pacientul la medic.



Fig. 1. Neoplasm gastric – aspect pseudoulceros.

Din cele expuse putem trage o serie de învățăminte practice:

- Orice suferită de tip digestiv trebuie investigată pentru depistarea unui eventual cancer, inclusiv pentru cel cu localizare gastrică.
- Examenul radiologic, chiar și cel în dublu contrast, poate doar sugera diagnosticul în cele mai multe cazuri, dar nu poate oferi niciodată un diagnostic de certitudine.
- Endoscopia digestivă superioară este obligatorie, fiind singura capabilă să ofere certitudinea malignității dacă se însoțește de biopsie.

6. Diagnostic paraclinic

Diagnosticul pozitiv al cancerului gastric se face pe baza examenului clinic și al explorărilor paraclinice. Acestea din urmă pot fi împărțite în patru categorii și anume: **analize uzuale**, **investigații** ce urmăresc depistarea bolii, **investigații** ce pun **diagnosticul** de certitudine și nu în ultimul rând explorări ce vizează **diseminarea** cancerului și o corectă stadializare, necesară stabilirii unei atitudini terapeutice adecvate.

Radiologia clasică a pierdut teren odată cu introducerea la scară largă a endoscopiei digestive superioare. Cu toate acestea tranzitul baritat își păstrează valoarea pentru depistarea

neoplasmului gastric, substanțele opace folosite în prezent permițând obținerea detaliilor de mucoasă. Un plus de sensibilitate se realizează prin asocierea cu metoda dublului contrast. Deși se pot depista leziuni cu dimensiuni relativ mici (0,5 – 1 cm) diagnosticul de certitudine nu este apanajul radiologiei. (Fig. 2., Fig. 3.)



Fig. 2. Nișa gastrică malignă.

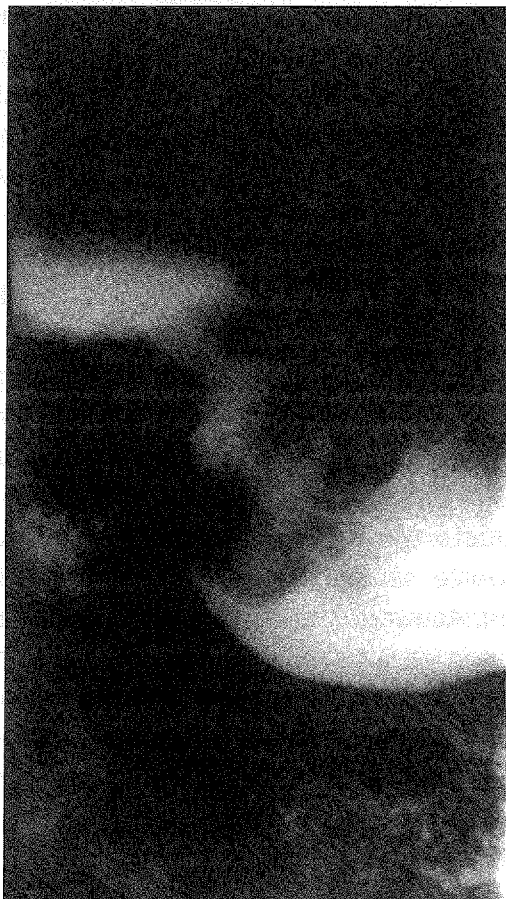


Fig. 3. Neoplasm gastric antral – forma vegetantă, stenozantă.

Sunt descrise trei forme clasice pe care le pot îmbrăca tumorile maligne gastrice la tranzitul baritat:

- rigiditate dată de infiltrația peretelui cu scăderea peristalticii observată în formele infiltrative;
- lacuna cu semiton la periferie caracterizează formele vegetante;
- nișa malignă, de regulă cu dimensiuni mari, cu pliuri divergente, întâlnită în formele ulcerate.

Endoscopia digestivă superioară este investigația cea mai importantă în stabilirea diagnosticului de neoplasm gastric reprezentând un veritabil „gold standard”. Cu ajutorul ei se confirmă sau se infirmă suspiciunea radiologică. Prin vizualizare directă a leziunilor și biopsie țintită se obțin informații atât de precise încât fac inutil un eventual diagnostic diferențial. Videoendoscoapele flexibile moderne au un calibru redus și permit explorarea întregii mucoase gastrice cu înaltă definiție.

Orice leziune suspectă trebuie obligatoriu biopsiată. (Fig. 4.)

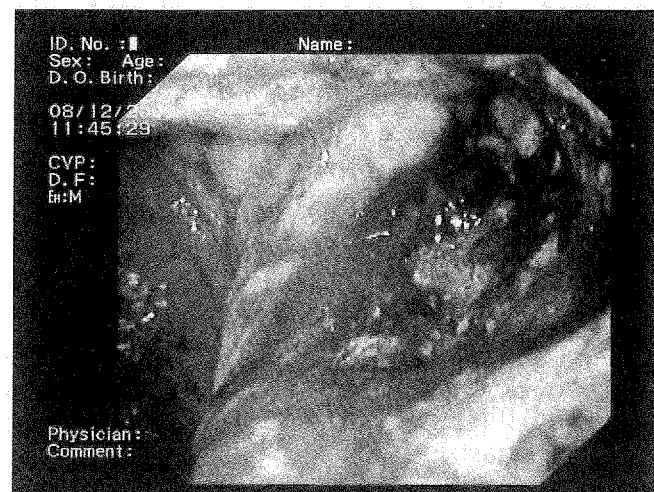


Fig. 4. Neoplasm gastric.

Un fapt poate și mai important, demonstrat prin studii și practică medicală, este reprezentat de necesitatea efectuării de biopsii multiple – circa 6-7 la număr. Astfel, se crește sensibilitatea metodei, acuratețea diagnosticului atinge aproape 100%, evitându-se rezultatele fals negative. Atunci când nu sunt posibile din motive obiective mai multe biopsii (risc de sângerare, leziuni de dimensiuni mici cu poziție nefavorabilă) se poate recurge și la citologia de periaj. O situație particulară, dificilă pentru endoscopist, o reprezintă linita plastică, deoarece tumora tinde să se extindă și să infiltreze foarte mult numai submucoasa, biopsiile mucoase

superficiale fiind fals negative. În plus stomacul nu se destinde oferind o „cameră de lucru” mică.

Clasificarea japoneză a leziunilor endoscopice are trei tipuri principale:

I protruziv

II superficial plat

•IIa – supradenivelat

•IIb – plat

•IIc – subdenivelat

III ulcerat

Cea mai frecventă formă întâlnită în practica endoscopică este cea ulcerată.

Pentru îmbunătățirea ratei de detecție a „early cancer” tehnica endoscopică convențională a suferit ameliorări semnificative, de ultimă oră, prin introducerea a două noi metode: endoscopia de magnificație (endomicroscopia) și cromoendoscopia. Acestea pot mări imaginea endoscopică în timp real de 1,5X până la 150X prin adăugarea unui microscop confocal miniaturizat la capătul distal al endoscopului clasic permitând vizualizarea unor detalii de mucoasă ce nu pot fi observate cu endoscopia standard. Prin adăugarea unui colorant prin lumenul endoscopului (fluoresceină, acri-florină, cresil-violet), celulele tumorale din mucoasa gastrică se colorează diferit putând fi deosebite morfologic de cele normale.

Folosirea simultană a endomicroscopiei și cromoendoscopiei oferă practic un diagnostic de certitudine în timp real iar efectuarea unei biopsii țintite înlătură rezultatele fals negative.

Experiența japoneză a dovedit că primele modificări maligne nu apar neapărat la suprafața mucoasei gastrice. „Early cancer” debutează în epiteliul gâtului glandelor gastrice, acolo unde acestea se deschid în criptele mucoasei (foveole).

De asemenea s-a constatat existența leziunilor multiple, multifocale (în circa 10% din cazuri) lucru ce impune examinarea cu mare atenție a întregii suprafețe a mucoasei gastrice chiar și în eventualitatea depistării unei prime leziuni.

Pe lângă efectuarea analizelor uzuale care conturează tabloul biologic al pacientului și al explorărilor ce depistează maladia și pun diagnosticul de certitudine sunt necesare și investigații care urmăresc evaluarea diseminării și o cât mai precisă stadializare preoperatorie a bolii. Acest lucru permite aprecierea rezecabilității sau nonrezecabilității (în prezența metastazelor sau

prin invazia vaselor mari), evitându-se o operație inutilă în cea din urmă situație.

Echografia abdominală este o metodă neinvazivă ce poate vizualiza tumorile gastrice de dimensiuni mari, dar utilitatea ei este dată de depistarea metastazelor hepatice în absența computerului tomograf.

Tomografia computerizată (CT) cu substanță de contrast administrată oral și intravenos a devenit investigația de rutină după ce diagnosticul de certitudine a fost stabilit. Ea identifică eventualele metastaze din ficat, plămân, oase, suprarenale, etc și pune în evidență invazia locală a organelor învecinate (pancreas, colon transvers, splină, ficat, etc) atunci când există. Prin detectarea ascitei se ridică suspiciunea de carcinomatoză, dar determinările secundare peritoneale sunt greu vizibile, chiar și cele cu dimensiuni de peste 5 mm. În această situație o mai bună stadializare se obține prin laparoscopia diagnostic, o tehnică ce permite și recoltarea de material citologic. O altă limitare a examenului CT este reprezentată de imposibilitatea stabilirii cu acuratețe a profunzimii invaziei în peretele gastric, în special pentru tumorile de mici dimensiuni. Detectarea adenopatiilor maligne se face pe baza aprecierii dimensiunilor, suspecti fiind ganglionii ce depășesc 0,8 cm. Rezultate fals pozitive pot apărea în prezența adenopatiilor inflamatorii. Acuratețea stadializării furnizate de CT nu depășește 50% din cazuri, mult mai frecvent întâlnindu-se situația de subevaluare a leziunii.

Din cauza motivelor expuse mai sus se poate apela suplimentar la alte explorări preoperatorii pentru a rafina stadializarea.

Echoendoscopia este considerată cea mai fidelă metodă de apreciere a profunzimii invaziei tumorii primare, în special în stadiile precoc. Ea constă în introducerea unui endoscop ce are un transductor ultrasonic distal. Astfel, sursa de unde ultrasonice se află în stomac, în proximitatea tumorii. Acuratețea este superioară examenului CT, atât în ceea ce privește stadializarea tumorii, dar și în detecția adenopatiilor ajungând după unii autori la 88%. Rolul său cel mai important este separarea formelor de „early cancer” de celelalte stadii mai avansate prin evaluarea invaziei submucoasei permițând astfel un tratament minim invaziv – rezecția endoscopică mucosală.

PET CT (tomografia cu emisie de pozitroni) este utilă în determinarea diseminării bolii în funcție de rata metabolică a țesuturilor. Principalele avantaje față de examenul CT sunt reprezentate de:

- posibilitatea stabilirii caracterului malign al unei leziuni secundare decelate la CT;
- poate depista leziuni metastatice mai mici decât CT-ul;
- stabilește invazia ganglionilor indiferent de mărimea lor.

Din păcate are o acuratețe de doar 50% în diagnosticul carcinomatozei peritoneale făcând de neînlocuit apelarea la **laparoscopia diagnostică** de stadializare, care reduce durata spitalizării, durerea și morbiditatea postoperatorie, precum și costurile comparativ cu laparotomia la această categorie de bolnavi. Suplimentar, permite recoltarea de lichid de ascită pentru examen citologic.

Markerii tumorali serologici (alfa-fetoproteina – AFP, antigenul carcinoembrionar – CEA, CA 19.9, CA 125, CA 72.4) pot fi crescuți la unii bolnavi. Sensibilitatea și specificitatea lor redusă îi fac inoportuni în stabilirea diagnosticului. Monitorizarea lor se dovedește utilă la pacienții cu valori crescute preoperator pentru urmărirea eficienței tratamentului și depistarea recidivelor sau apariția metastazelor.

Odată stabilit diagnosticul pozitiv și stadiul evolutiv mai trebuie precizat:

forma histologică

gradul de diferențiere

Formele vegetante (polipoide) au o evoluție mai bună decât cele ulcerate sau infiltrative. De asemenea un prognostic foarte rău îl au formele nediferențiate. În funcție de intensitatea reacției fibropare la examenul histopatologic putem întâlni:

tipul medular (absența procesului fibros) – cel mai agresiv;

tipul intermediar;

tipul schiros – fibroză foarte bine reprezentată cu celule neoplazice rare.

Prognosticul mai depinde de tipul adenocarcinomului:

tipul intestinal – cu structură glandulară, corespunzător adenocarcinomului tubular – prognostic rezonabil;

tipul difuz – slab diferențiat, agresiv – prognostic rezervat.

7. Diagnosticul diferențial

Este mai degrabă un exercițiu de gândire medicală decât o necesitate practică în prezența unui diagnostic de certitudine stabilit prin biopsie endoscopică. El trebuie făcut în principal cu: tumori gastrice benigne, ulcer gastric (mai ales cele gigante pseudopolipozice, care răspund greu la terapie), stenoze gastrice de etiologie neprecizată, alte tumori maligne gastrice nonepiteliale (sarcom, limfom, tumoră GIST, etc).

8. Tratamentul

Principala modalitate de tratament al cancerului gastric este chirurgia. Exereza cu viză radicală este singura șansă de a obține o bună supraviețuire pe termen lung. Din păcate tratamentele chimio-radioterapice nu au oferit eficiența scontată, ele folosindu-se mai ales ca tratament adjuvant.

Alegerea metodei de tratament chirurgical se bazează în principal pe trei parametri:

stadiul evolutiv al bolii,

localizarea topografică a cancerului,

starea biologică a bolnavului.

În afară de **stadializarea preoperatorie**, este obligatorie și **explorarea intraoperatorie** prin laparotomie clasică sau laparoscopie diagnostică, care permit o mai bună evaluare a tumorii, a adenopatiilor și a prezenței sau absenței carcinomatozei peritoneale. Frecvent, după această procedură, pacientul este încadrat într-un stadiu superior și mult mai rar beneficiază de trecerea într-un stadiu mai incipient.

În funcție de stadializare se pot stabili următoarele indicații:

Stadiul Ia („early cancer”) – rezecție endoscopică mucosală – diseminarea ganglionară este absentă în acest stadiu.

Stadiile Ib, II, IIIa – intervenție radicală.

Stadiul IIIb – teoretic poate beneficia de o exereză cu viză radicală, dar din păcate, practica dovedește că de fapt exereza este una paleativă, cu țesut tumoral restant microscopic.

Stadiul IV – beneficiază cel mult de operații paleative pentru rezolvarea unor complicații (hemoragie, stenoză, complicații).

În funcție de țesutul tumoral restant după operație, rezecțiile gastrice se clasifică în:

R0 – fără țesut tumoral restant,

R1 – restanțe microscopice,

R2 – restanțe macroscopice.

Criteriile de nonrezecabilitate unanim acceptate sunt reprezentate de: determinări secundare în alte organe (ficat, plămân, etc), carcinomatoză peritoneală, invazia unor vase mari (aortă, trunchi celiac, arteră hepatică), adenopatii pozitive în afara teritoriului de exereză (interaorticocavi inferior de pancreas, mediastin).

Chirurgia cu intenție de radicalitate presupune extirparea tumorii în limita de siguranță oncologică (între 2 și 5 cm deasupra și dedesubtul leziunii, în funcție de T și tipul histologic) împreună cu teritoriul limfatic aferent, pentru că neoplasmul gastric este unul limfofil. În funcție de localizarea leziunii neoplazice acest lucru presupune gastrectomie totală (Fig. 5.) pentru localizările pe cardie, fornix sau corp gastric, sau gastrectomie subtotală pentru localizările gastrice de pol inferior (antru). Refacerea tranzitului se face de regulă printr-o anastomoză eso-jejunală pe ansă în „Y” a la Roux după gastrectomie totală sau printr-o anastomoză gastro-jejunală T-L în maniera Hoffmeister Finsterer după gastrectomie subtotală.

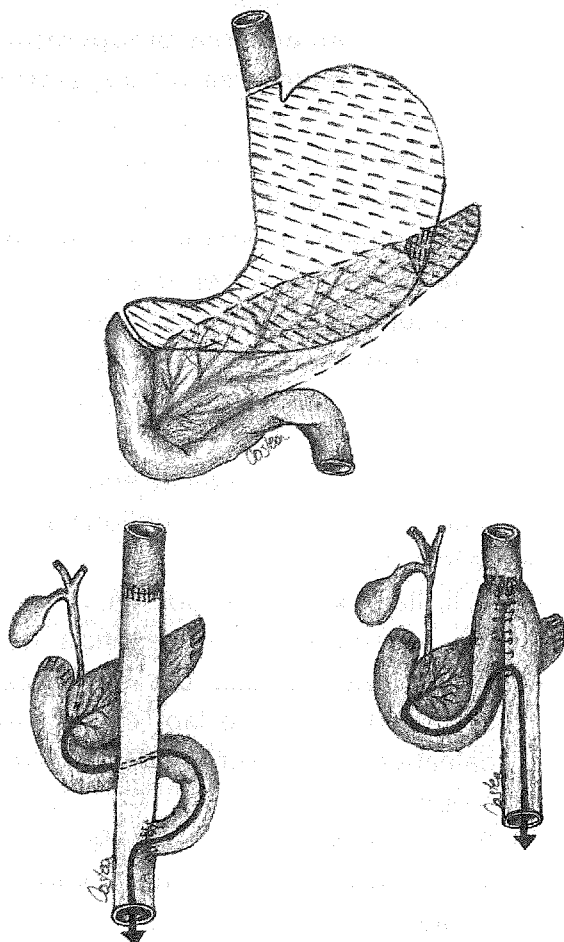


Fig. 5. Gastrectomie totală. Refacerea tranzitului prin anastomoză eso-jejunală pe ansă în „Y” a la Roux”.

Invazia unor organe vecine implică obligatoriu sacrificii viscerale simultane cu stomacul (splină, coadă pancreas, colon transvers, segmente hepatice, etc.).

După tipul evidării ganglionare limfadenectomiile se împart în:

D1 care presupune ridicarea stației N1 împreună cu micul și marele epiploon în totalitate.

Deși pe cale de abandonare, tehnica este încă practică în țările vestice.

D2 este considerată „gold standardul” actual al chirurgiei gastrice atât de școala japoneză cât și de cea occidentală. Acest tip de limfadenectomie ridică în plus față de D1 stația ganglionară N2.

D3 evidează suplimentar stația ganglionară N3 și este indicată doar atunci când ganglionii stației N2 sunt invadați (pozitivi).

D4 presupune suplimentar față de rezecția D3 exereza ganglionilor aortici, ai hilului renal și ai arterei colice medii. Acest tip de rezecție este grevat de o rată ridicată de morbiditate fără un beneficiu cert pentru pacient și este practică numai de școala japoneză.

Chirurgia paleativă este indicată în stadiile avansate, cu tumori nonrezecabile R0, având ca scop ameliorarea simptomatologiei și combaterea complicațiilor bolii.

Din punct de vedere chirurgical se pot efectua:

Rezecții reducționale (R1, R2) indicate în hemoragii, perforație sau în scop de citoreducție.

Derivații interne (gastro-jejunostomia) se efectuează în neoplasmul antro-pilorice stenozante, în scop de ocolire a obstacolului, în ideea de a permite pacientului să se alimenteze în perioada cât mai are de trăit.

Derivații externe (gastrostomia de alimentare) utilizate în neoplasmul de pol superior gastric. Se recurge la jejunostomie dacă stomacul nu poate fi utilizat pentru montarea unei sonde de alimentare.

Pentru pacienții cu stenoză cardială neoplazică și care nu suportă o intervenție chirurgicală se poate monta pe cale endoscopică un stent după dilatare sau crearea unui defileu transtumoral cu ajutorul laserului. Sunt preferate

protezele autoexpandabile.

Terapia adjuvantă este utilizată pentru consolidarea tratamentelor cu intenție de radicalitate sau paleație și constă în efectuarea de chimio-radioterapie. Cu toate progresele din industria chimioterapică modernă, rezultatele utilizării lor în neoplasmul gastric rămân mai degrabă modeste.

9. Cancerele neepiteliale ale stomacului

Pe lângă neoplasmale cu punct de plecare la nivelul epitelului gastric se pot întâlni mai rar și alte forme de cancer: sarcoamele, limfoamele, cancerle endocrino-secretante (carcinoid, gastrinom) și tumorile GIST.

Sarcoamele sunt apanajul vârstei înaintate, pot atinge dimensiuni mari, se complică cu hemoragii și mai rar cu perforație, metastazează exclusiv pe cale hematogenă. Există mai multe varietăți în funcție de originea histologică: leiomiosarcom, liposarcom, fibrosarcom, endoteliosarcom, mixosarcom. Rezekția gastrică este în funcție de dimensiunea și localizarea tumorii și are rezultate net superioare comparativ cu cele din cancerle epiteliale. Îndepărtarea stațiilor ganglionare nu este necesară, sarcomul nefiind limfofil.

Limfoamele gastrice pot fi Hodgkiniene sau nonHodgkiniene cu o varietate de forme histologice. Stomacul este cea mai frecventă localizare a limfomului primar extraganglionar; deasemenea el poate fi și o localizare secundară a unui limfom ganglionar. Simptomatologia este nespecifică similară celei din cancerul gastric. Diagnosticul se pune prin biopsie endoscopică, examen CT, eventual puncție biopsie osoasă. Tratamentul limfomului rămâne un subiect de controversă. Chirurgia nu mai deține un rol esențial în tratamentul limfomului deoarece chimioterapia este la fel de eficientă. Chirurgia rămâne rezervată fie pacienților care nu pot face chimioterapie sau au un răspuns nesatisfăcător la această terapie, fie pacienților cu forme agresive sau complicate de boală. Radioterapia este eficientă în tumorile de mici dimensiuni (sub 3 cm). Datorită răspunsului bun la

terapia sistemică prognosticul este mai favorabil comparativ cu adenocarcinomul gastric.

Cancerle endocrino-secretante mai sunt cunoscute și ca apudoaame. Ele sunt tumori foarte rare și cu forme variate în funcție de tipul celular de origine. Ele se manifestă prin sindroame determinate de hormoni și polipeptidele pe care le produc în exces. Sunt întâlnite gastrinoame și carcinoide. Diagnosticul se pune prin explorări biochimice specifice și examen CT. Odată identificat sediul leziunii se efectuează biopsia endoscopică. Tratamentul este chirurgical și presupune îndepărtarea sursei secretante din peretele gastric.

Tumorile stromale (GIST) reprezintă aproape 1% din tumorile maligne gastrice. Originea histologică se află în componentele mezenchimale ale peretelui gastric. Simptomatologia este nespecifică și prezintă: hemoragii digestive superioare, durere epigastrică, scădere ponderală. Datorită dezvoltării intramurale, tumora este accesibilă biopsiei endoscopice în doar 50% din cazuri. Atunci când este posibilă, pe lângă examenul histopatologic la parafină trebuiesc făcute și testele de imunohistochimie. Tratamentul este chirurgical – rezecție gastrică în limite de siguranță oncologică fără limfadenectomie deoarece metastazarea se face pe cale hematogenă.

Bibliografie:

1. Beauchamp,Evers, Mattox "Sabiston textbook of surgery- The biological basis of modern surgical practice", 18th Edition, Townsend,2008;
2. Bratucu Eugen, sub redactia Manual de chirurgie pentru studenti, Editura Universitara Carol Davila Bucuresti 2009, ISBN 978-973-708-377-7;
3. Kowdley, Pitchumoni, Floch, Rosenthal "Netter's Gastroenterology", 2nd Edition,2010, Elsevier Inc;
4. Kumar, Abbas, Aster "Robbins basic pathology", ninth edition, 2013, Elsevier Inc;

10.4 - Leziuni ulceroase sau ulcerative gastro-duodenale particulare

Claudiu Daha, Ciprian Cirimbei, Virgiliu Prunoiu, Sânziana Ionescu

Această sferă de patologie reunește o gamă relativ restrânsă de leziuni cu caracter ulcerativ ale peretelui gastric, care nu respectă tiparul celor descrise până acum, fie prin circumstanțele etiopatogenice, fie datorită aspectului histopatologic. Vor fi detaliate: ulcerele endocrine, leziunile gastro-duodenale de stress și postmedicamentoase.

Reamintim că leziunea ulceroasă tipică descrisă de Cruveilhier, stabilea caracteristicile histo-patologice clare – leziune ce distruge mucoasa, submucoasa și musculara, ajungând la seroasă; în consecință, oricare altă soluție de continuitate a peretelui gastric, care nu implică stratul muscular, nu poate fi încadrată în categoria ulcerelor. Alte elemente constante și definitorii pentru ulcerul cronic, sunt reprezentate de prezența factorului inflamator și a reacției de fibrozare periulceroase, elemente ce nu se regăsesc în categoria leziunilor ulceroase și ulcerative particulare. Clasa acestor leziuni cu caracter ulcerativ cuprinde următoarele variante anatomo-patologice: - exulcerația sau eroziunea (interesează mucoasa și ajunge la submucoasă), - ulcerația (interesează și submucoasa), - ulcerul acut (interesează și musculara). Exulcerațiile sunt leziuni superficiale sinonime cu eroziunile. O serie întreagă de medicamente, precum și stressul, sunt capabile să producă fie ulcere (mai rar), fie ulcerații sau exulcerații. Leziunile de esență endocrină sunt totdeauna ulcere de tip Cruveilhier.

1. Leziuni gastroduodenale cauzate de stres

Stomacul este segmentul de tub digestiv cel mai responsabil la reacția sistemică postagresivă (starea de stres descrisă de Selye), la nivelul acestuia apărând leziuni inițial microscopice, apoi macroscopice, într-un procent ce merge până la 70% din pacienții aflați în stare gravă, în șoc de diverse etiologii. Deși sunt localizate mai frecvent la nivelul fornixului și corpului gastric, ulcerațiile de stres nu ocolesc nici antrul putând fi întâlnite și pe duoden sau chiar esofag. Leziunile sunt de obicei superficiale cauzând sângerări difuze sau focale din patul capilar. Uneori, ele pot fi profunde erodând vasele din submucoasă și determinând hemoragii masive, greu controlabile, sau mai rar, chiar perforații gastrice. De aceea, aceste complicații survenite la un pacient deja șocat, se însoțesc de o rată a mortalității ce ajunge la 50-60%. Incidența hemoragiilor digestive superioare cauzate de leziuni gastrointestinale de stres se situează între 1,5 și 8% din pacienții internați în secțiile de reanimare și poate crește până la 15% în absența terapiei profilactice.

1. Patogenia

Evenimentul declanșator este reprezentat de ischemia mucoasei gastrice cu hipoxie ce are drept consecință apariția unor zone de necroză parțială a mucoasei și ulterior ulcerații sau chiar ulcere acute. De asemeni scade și producția de mucus, de bicarbonat și de sinteză de prostaglandine cu alterarea barierei mucus-bicarbonați ce permite retrodifuziunea ionilor

de H^+ . În plus, la lanțul patogenetic contribuie și evacuarea întârziată a stomacului, refluxul biliar duodeno – gastric cu efect de detergent al sărurilor biliare care „curăță” de mucus protector epiteliul gastric.

Din punct de vedere **fiziopatologic** ulcerul acut de stres pot fi:

de tip Cushing prin stimularea hipotalamusului anterior

de tip Curling prin stimularea hipotalamusului posterior

Ulcerul de tip Cushing (descriș de Rokitsanski în 1846) survine la pacienții cu leziuni craniocerebrale (traumatice, tumorale, poliomieliță ascendentă bulbară, etc.) sau după intervenții neurochirurgicale majore, fiind incriminată hipergastrinemia cu hiperaciditate prin hiperactivitate vagală.

Ulcerul de tip Curling a fost descriș inițial la bolnavii cu arsuri întinse (ce afectează peste 30-35% din suprafața corporală) iar ulterior în: traumatisme majore, sepsis, insuficiență hepatică sau renală, intervenții chirurgicale majore, în caz de ventilație mecanică prelungită peste 48 de ore, corticoterapie sau anticoagulare prelungită. Leziunile apar după 7-14 zile de evoluție a unei stări grave (șoc traumatic, toxico-septic) și se datorează secreției crescute de catecolamine și cortizol care scad volumul și calitatea mucopolizaharidelor din mucusul gastric protector.

Alți factori de risc implicați în apariția ulcerului de stres și identificați la pacienții din reanimare sunt reprezentați de: scăderea spontană a TA cu cel puțin 20 mmHg, creșterea frecvenței cardiace cu peste 20 bătăi/min și scăderea hemoglobinei cu peste 2 g/100 ml

2. Anatomia patologică

În funcție de penetrarea în profunzime a peretelui gastric leziunile acute cauzate de stres se clasifică în:

abraziune – interesează doar mucoasa, de obicei multiplă

eroziunea – interesează mucoasa și pătrunde în submucoasă

ulcerația – penetrază inclusiv tunica musculară

Leziunile acute de stres nu sunt îndurate fără semne histopatologice inflamatorii sau reacție fibropară spre deosebire de ulcerul gastric sau duodenal. Sunt excluse din categoria leziunilor de stres ulcerările din hipertensiunea

portală, gastrita erozivă postmedicamentoasă indusă AINS, sindromul Mallory – Weiss.

3. Clinica este mai degrabă „ștearsă”, ulcerul acut fiind indolor iar evoluția sa este mascată de patologia preexistentă. Diagnosticul este pus de regulă în prezența semnelor de hemoragie digestivă superioară (hematemeză cu sânge proaspăt sau în „zaț de cafea”, melenă sau chiar hematochezie, hipotensiune, accelerarea pulsului, scăderea hemoglobinei) într-un context clinic dat ce favorizează ulcerul de stres și descriș anterior.

Deși rară, perforația trebuie căutată la pacienții cu abdomenul dureros, instalat relativ brusc, mai ales la cei care nu s-au alimentat oral. Se efectuează radiografia abdominală pe gol pentru a vizualiza pneumoperitoneul.

Cea mai bună metodă de investigație, în afara suspiciunii de perforație, este endoscopia digestivă superioară efectuată în urgență care depistează în peste 90% din cazuri sediul sângerării, tipul de leziune și poate reprezenta chiar și o metodă terapeutică (de hemostază).

4. Tratamentul are 2 componente: tratamentul profilactic și tratamentul curativ.

Tratamentul profilactic este cel mai important deoarece este singurul capabil de a întrerupe lanțul fiziopatologic și de a preveni o sângerare greu de stăpânit. El se adresează pacienților cu risc de a dezvolta leziuni de stres și la care, pe lângă monitorizarea clinico – biologică trebuie corecți factorii etiopatogenici și în primul rând hipovolemia și sepsisul. În plus la acești bolnavi se administrează profilactic antisecretozii de tip anti H_2 și inhibitori de pompă de protoni precum și pansamente gastrice (sucrafat). Studii recente demonstrează importanța nutriției enterale care trebuie reluată cât mai precoce posibil postoperator pentru profilaxia ulcerului de stres.

Tratamentul curativ Din fericire marea majoritate a leziunilor gastrice de stres sunt superficiale și răspund favorabil la terapia conservatoare, medicală.

Primele măsuri sunt de reechilibrare și stabilizare după algoritmul standard al unei hemoragii digestive superioare. Se montează obligatoriu sondă de aspirație nazogastrică pentru controlul sângerării și pe care se pot administra soluții alcaline reci sau hemostatice.

Se administrează plasmaexpanderi și soluții

hidro-electrolitice pentru restabilirea volemiei. În caz de anemie acută, atunci când hemoglobina scade sub 7 g/dl, se recurge la administrarea de transfuzii cu sânge integral, masă eritocitară sau plasmă pentru corectarea tulburărilor de coagulare și bineînțeles prin măsuri adecvate de terapie intensivă ce susțin funcțiile vitale.

Tratamentul specific constă în administrarea de inhibitori de pompă de protoni, antisecretoarii de tip anti H_2 (care reduc puternic secreția acidă) asociat cu pansamente gastrice (sucralfat) care crează o peliculă protectoare între mucoasă și suc gastric. Sunt indicate și prostaglandine injectabile care stimulează producția de mucus și normalizează fluxul microcirculației gastrice.

Într-un procent de circa 50% din cazuri hemoragia se oprește, leziunile de stres având evoluție favorabilă. Recidivele sunt posibile și uneori chiar frecvente.

Tratamentul chirurgical este rezervat situațiilor de eșec al măsurilor conservatoare. Opțiunile variază de la gastrectomie exploratorie longitudinală anterioară cu hemostază în situ, în localizările pe fornix, până la vagotomie și ridicarea leziunii (bulbantrectomie, hemigastrectomie sau chiar gastrectomie subtotală) în celelalte leziuni gastrice.

Deși corect efectuat, tratamentul chirurgical se însoțește de o rată destul de mare a resângerărilor și de o mortalitate crescută până la 30-40% la acești bolnavi, operați în urgență, cu echilibrul biologic precar.

2. **Ulcerul gastro-duodenal de cauză endocrină – Sindromul Zollinger-Ellison.**

Mecanismele complexe de reglare ale secreției gastrice includ și reglajele fine hormonale prin interacțiunea unor multipli mediatorii secretați de la nivel gastro-intestinal: gastrină, secretină, colecistokinină, somatostatina, VIP (vaso-intestinal peptid), GIP (gastric inhibitory peptide) etc. Dintre aceștia, hormonul principe gastrosecretant este gastrina, secretată la rândul ei de celulele G localizate preponderent la nivel antral sau duodenal, dar și la nivel pancreatic sau intestinal. Hipersecreția acestui hormon de la nivelul unei tumori pancreatice sau extrapancreatice, non-responsivă la mecanismele de feedback reglatoare, generează sindromul

Zollinger-Ellison sau gastrinomul. Descrierea sindromului a fost realizată în 1955 și cuprinde triada: boală ulceroasă netratabilă și recidivantă, cu hipersecreție și hiperaciditate gastrică și existența unei tumori pancreatice la nivelul insulelor celulare non-beta. Spre deosebire de formele de gastrină active fiziologic G17 și G34, gastrinoamele secretă forme de gastrină mai mici sau mai mari sau fragmente de gastrină.

Statistica sindromului Zollinger-Ellison indica o incidență în Statele Unite de aproximativ 1/1 milion, dintre care peste 80% din cazuri sunt gastrinoame solitare, restul de 20% apărând în asocieri diverse în cadrul sindroamelor de neoplazie endocrină multiplă tip 1 – MEN 1. Gastrinoamele solitare sunt localizate cel mai frecvent la nivel pancreatic sau duodenal, dar pot fi întâlnite și la nivel gastric, hepatic, peripancreatic, mezenterial și chiar ovarian, îmbrăcând forme difuze sau circumscrise, cu dimensiuni de la câțiva milimetri până peste 15-20 cm. Când sindromul Zollinger – Ellison apare în asocieri de tipul MEN 1 (sindroame genetice cu transmitere autozomal dominantă cu defect la nivelul cromozomului 11), gastrinoamele sunt de obicei multiple cu localizare frecventă antroduodenală și pancreatică; aceste sindroame genetice constau în tumori hipersecretante dezvoltate la nivelul paratiroidelor, hipofizei, pancreasului, suprarenalei sau intestinului subțire. Sindroamele MEN 1 evoluează în peste 70-95% din cazuri cu hipercalcemie de cauză paratiroidiană, în 50% cu sindrom Zollinger-Ellison, insulinom în circa 20%, glucagonom în 3% și VIPom în 1% dintre cazuri. Se consideră că în 50% dintre cazuri tumorile sunt microscopice, în 70% sunt multiple și în 60% dintre cazuri au potențial malign.

1. **Etiopatogenie**

Sintetizând, sindromul Zollinger-Ellison este cauzat de hipergastrinemia indusă de activitatea unui gastrinom solitar sau multiplu, care generează hipertrofia mucoasei gastrice cu creșterea numărului de celule oxintice acid secretoare și implicit hipersecreție gastrică. Consecutiv apar ulcerațiile mucoasei eso-gastrice și duodeno-jejunale, sindroamele diareice și de malabsorbție provocate și de afectarea funcției enterocitare și inactivarea enzimelor pancreatice.

2. Tabloul clinic include următoarele manifestări caracteristice :

boală ulceroasă persistentă, non-responsivă la tratamentul clasic, însoțită de vărsături abundente cauzate de hipersecreție, cu localizări ulceroase particulare dezvoltate postbulbar sau jejunal, putând asocia reflux gastroesofagian cu ulceratii și stenoze esofagiene, cu test *Helicobacter pylori* negativ

sindrom algic în etajul abdominal superior însoțit uneori și de dureri retrosternale cauzate de refluxul gastro-esofagian

sindroame diareice, frecvent precursora bolii ulceroase, consecința hiperacidității tractului digestiv, care determină inactivarea enzimelor pancreatice și leziuni ale mucoasei intestinale; acestea evoluează constant cu steatoree și malabsorbție

recurența rapidă a bolii ulceroase la pacienți recent operați, manifestată prin hemoragii și perforații

semne și simptome în contextul sindromului MEN 1 – hipercalcemie, hiperparatiroidism, tumoră hipofizară sau suprarenaliană la pacienți cu istoric familial de nefrolitiază

3. Diagnosticul paraclinic urmărește confirmarea biochimică a statusului hipersecretant, prin determinări directe sau teste de stimulare:

dozarea gastrinei serice - decelează hipergastrinemia, fiind metoda cu cea mai mare sensibilitate și specificitate. Valorile normale serice sunt de maxim 100 pg/ml și devin semnificative la valori de peste 300-400pg/ml. Certitudinea diagnosticului apare la valori de peste 1000pg/ml, iar situațiile cu valori de peste 1500pg/ml atestă prezența unui gastrinom metastazant

dozarea acidității gastrice bazale – prelevarea de suc gastric printr-o sondă de aspirație naso-gastrică la un interval de 15min. timp de 1 oră, ce indică o aciditate de peste 15mEq/oră sau peste 5mEq/oră la pacienți operați pentru ulcer, este patognomonică pentru sindromul Zollinger-Ellison. Studiul acidității nocturne indică de asemeni valori de peste 10-15mEq/oră și valori ale hipersecreției de suc gastric de până la 3-5l/12ore. Stimularea cu histamină

sau pentagastrină nu oferă un răspuns secretor semnificativ, având în vedere starea permanentă de stimulare gastrinică a bolnavului. Determinarea pH-ului sucului gastric indică valori sub 2, valori de peste 2,5 eliminând diagnosticul de gastrinom

testul de provocare la secretină – indicat la pacienții suspecti de sindrom Zollinger-Ellison, cu valori ale gastrinemiei cuprinse între 150-1000pg/ml, ce constă în administrarea în bolus de secretină i.v. și determinări ale gastrinemiei la intervale de 2,5,10,15,20 min. O creștere de peste 200pg/ml între aceste determinări certifică sindromul Zollinger-Ellison.

testul de provocare la perfuzia de calciu – la pacienții prezentând gastrinom, gastrinemia crește cu cel puțin 50% după stimularea cu gluconat de calciu i.v., ajungând după o oră de perfuzie la valori de circa 500pg/ml

4. Localizarea topografică a gastrinomului, extrem de importantă pentru stabilirea tipului lezional și a conduitei terapeutice, se realizează printr-o serie de investigații imagistice:

- Computer tomografia – permite localizarea tumorii primare și detectarea metastazelor cu un diametru de cel puțin 1 cm, aproximativ 50% dintre leziuni rămânând nediagnosticate, în special în formele difuze secretante

- Echografia și RMN au o sensibilitate și specificitate redusă comparativ cu CT

- Echo-endoscopia – utilă în diagnosticul gastrinoamelor cu localizare cefalo-pancreatică și duodenală

- Arteriografia – depistează modificări de traiect și distribuție ale vaselor arteriale la nivelul organelor afectate tumoral: amputări, distorsiuni arteriale.

- Scintigrafia receptorilor de somatostatina (SRS) – realizează diagnosticul tumorilor pancreatice și al tumorilor neuroendocrine ale tubului digestiv secretante de somatostatina, fiind utilă și în diagnosticul gastrinoamelor, având în vedere că peste 90% dintre acestea prezintă receptori pentru somatostatina; se realizează prin administrarea intravenoasă a unui octreotid (substanță analoagă somatostatinei ce se

cuplează cu receptorii acesteia) marcat radioactiv; acesta se fixează pe receptorii somatostatini și prin expunerea la un cititor radioactiv se localizează tumora secretantă.

- PET-CT - depistează celulele tumorale maligne prezente în organism, al căror metabolism este mult crescut comparativ cu restul celulelor normale. De obicei se injectează intravenos glucoză marcată radioactiv care este captată la nivel tumoral și prin combinația tomografie-scintigrafie se obțin imagini cu zonele din organism unde există un metabolism accelerat.

5. Diagnosticul diferențial al gastrinomului cu alte stări patologice ce evoluează cu hipergastrinemie, dar care asociază aclorhidrie sau hipoclorhidrie:

anemia pernicioasă

hiperplazia celulelor G antrale

stenoza pilorică

gastrita atrofică sau autoimună

carcinom gastric

vitiligo

tratament cu antisecreții gastrice

infecția cu *Helicobacter pylori*

6. Tratamentul sindromului Zollinger-Ellison vizează 2 obiective :

reducerea hipersecreției acide generatoare de complicații majore

ablația tumorii hipersecretante în condițiile în care aceasta se poate localiza.

Atingerea acestor 2 deziderate terapeutice se poate rezolva conservator, prin tratament medical, cu rolul de a controla secreția acidă, iar tratamentul chirurgical are menirea de a ridica leziunea tumorală secretantă și a rezolva complicațiile evolutive ce pot apare – sângerări, perforații. Gastrectomia totală reprezenta până în urmă cu 15-20 ani actul terapeutic standard, în toate situațiile, cu sau fără ridicarea tumorii gastrino-secretante, neexistând o medicație antisecrețantă care să controleze valorile înalte ale acidității gastrice. Caracteristică pacienților cu sindrom Zollinger-Ellison este rezistența la tratamentele clasice medicale și la procedeele chirurgicale eficiente în boala ulceroasă; rezecțiile gastrice/pilorooplastiile, asociate sau nu cu vagotomiile fiind grefate de recidiva ulceroasă rapidă și agravantă, pacienții cu gastrinoame nediate diagnosticate suportând repetate intervenții chirurgicale.

Tratamentul medical a devenit o alternativă la gastrectomia totală în momentul introducerii inhibitorilor de pompă protonică tip omeprazol. Eficiența inhibiției medicamentoase este certificată de menținerea acidității gastrice la valori de sub 10mEq/oră; dozele inițiale de atac în cazul omeprazolului sunt de 60-100mg/zi, ulterior putând fi ajustate la 20-40mg/zi. Actualmente tratamentul antisecrețor își găsește indicația la pacienții care nu pot beneficia de intervenția chirurgicală, fie că refuză, fie că îndepărtarea chirurgicală a tumorii nu este posibilă. Un alt antisecrețor uzitat în cazul sindromului Zollinger-Ellison este reprezentat de sandostatin, ce poate fi administrat subcutan în forme retard lunar. În ceea ce privește clasa antagoniștilor de receptori H₂, eficiența acestora este relativ redusă în sindromul Zollinger-Ellison, doar 70-85% din cazuri fiind responsive, și la doze de patru până la opt ori mai mari față de cele utilizate în tratamentul ulcerului clasic și cu un risc crescut de recurență.

Tratamentul chirurgical se adresează în principal tumorii primare și determinărilor ei secundare, urmărind să rezolve în plan secund și formele complicate de boală. Gastrectomia totală, procedură obligatorie în orice caz diagnosticat cu sindrom Zollinger-Ellison în urmă cu câteva decenii, în prezent este rezervată doar cazurilor neresponsive la tratamentul medicamentos și care nu pot beneficia de ablația gastrinomului, evoluând cu complicații hemoragice, perforative sau stenotice.

Ablația chirurgicală a gastrinomului reprezintă tratamentul patogenic prin înlăturarea sursei de gastrină; aceasta presupune localizarea exactă cu stabilirea tipului lezional – difuz sau circumscris – și evaluarea rezecabilității. Rezultatele cele mai bune în localizare sunt date de combinația echoendoscopie, SRS și CT atât pentru tumora primară cât și pentru eventualele determinări metastatice. În absența unor rezultate preoperatorii elocvente se pledează pentru laparotomie de explorare, exceptând situațiile cu metastazare hepatică multiplă; totuși posibilitatea de rezecție la cei cu gastrinom în contextul unui sindrom MEN1 este foarte scăzută având în vedere dimensiunile reduse și multifocalitatea lezională. Intraoperator se recurge la evaluarea amănunțită a duodenului, pancreasului, ficatului, a intestinului subțire și

gros și a lanțurilor ganglionare aferente acestor organe; complementar se poate proceda la o ecografie intraoperatorie și endoscopie intraoperatorie. Exereza în cazul localizărilor pancreatice poate consta în pancreatectomie corporeo-caudală sau duodenopancreatectomie cefalică, funcție de localizarea tumorii; ultima intervenție se desfășoară și pentru localizarea duodenală. Alte intervenții posibile constau în enterectomie, colectomie, anexectomie în funcție de localizarea leziunii; metastazele hepatice pot beneficia de rezecții, ablații cu radiofrecvență sau crioablație.

Pacienții aflați în stadii avansate metastatice pot beneficia cu rezultate mediocre de radiochimioterapie; agenți chimioterapici de tipul doxorubicin, streptozocin și 5-F-uracil precum și interferonul-alfa pot realiza pe perioade limitate un control asupra bolii, dar fără impact pe supraviețuirea la distanță.

3. **Ulcerele postmedicamentoase gastro-duodenale**

Există medicamente care au capacitatea de a realiza leziuni gastrice cu caracter de ulcer tipic sau sub formă de ulceratii și eroziuni. Leziunile au un caracter acut, procesul inflamator (infiltratul limfocitar), care însoțește de regulă ulcerele cronice de tip Cruveilhier, fiind diminuat. Leziunile ulceroase sau ulcerative sunt acompaniate doar de necroză.

Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) reprezintă, după infecția cu *Helicobacter Pylori* (HP), a doua cauză majoră de apariție a ulcerului. Ele determină apariția leziunilor ulceroase prin numeroase mecanisme, cel mai important fiind reprezentat de inhibarea ciclooxygenazei (COX-1, COX-2), care provoacă scăderea sintezei de prostaglandine (COX-1). Acestea au rol în protecția mucoasei gastrice prin stimularea producerii de mucus și de bicarbonat și, totodată, prin creșterea fluxului sangvin și proliferării celulare epiteliale. Alte mecanisme implicate sunt reprezentate de activarea neutrofilelor, inhibiția mecanismelor reparatoare ale mucoasei, leziuni vasculare, creșterea permeabilității gastro-intestinale.

Astăzi se consideră că între 5-20% dintre bolnavii cu tratament de durată (peste 30 zile) cu AINS dezvoltă leziuni ulceroase. Cei mai mulți sunt pacienți vârstnici (≥ 65 ani),

având în trecut sângerări gastro-intestinale sau urmând concomitent tratament anticoagulant. Administrarea de anticoagulante (warfarină-Trombostop, Sintrom, heparină) trebuie controlată astfel încât INR-ul să aibă valori între 2-3. Noile anticoagulante (dabigatran, rivaroxaban) mențin un nivel constant al anticoagulării și nu necesită monitorizarea și ajustarea dozelor precum la warfarină. Principala manifestare o constituie sângerarea digestivă exteriorizată prin melenă sau hematemeză. Riscul de sângerare la pacienții cu tratamente cronice cu antiinflamatoare se menține până la 1 an de la oprirea tratamentului. Ingerarea intermitentă de AINS oferă protecție datorită capacității mucoasei gastrice de refacere și regenerare.

În evaluarea riscului de sângerare sub tratament cu AINS sunt urmăriți parametrii: vârsta peste 65 ani, boală ulceroasă sau sângerare digestivă în antecedente, tratament simultan cu anticoagulante sau corticoizi, doze mărite de AINS, asocieri de AINS și gravitatea afecțiunii de bază. Prezența a 4 dintre acești parametrii semnaleză un risc crescut de sângerare digestivă și necesită profilaxia cu antisecretozii (1, 2).

Tratamentul ulcerelor determinate de AINS presupune, în caz de utilizare îndelungată a acestora, administrarea concomitentă de inhibitori de pompă de protoni cum ar fi omeprazole (Omez), esomeprazole (Nexium), blocanți de H₂ ca de exemplu famotidina, ranitidina (Zantac) sau sucralfat (Venter). Ca tratament antiinflamator se mai poate administra Celebrex, cu acțiune COX-2 selectivă, și care reduce riscul sângerărilor. Se recomandă ca înainte de a începe un tratament de lungă durată cu AINS pacienții să fie testați pentru HP (3, 4).

Alte clase de medicamente ce pot conduce la apariția leziunilor ulceroase sunt: steroizii, rezerpina, clorura de potasiu, spironolactona. Citostaticele (5-Fluorouracil, Cisplatin, etc) se pare că au efect toxic direct asupra mucoasei gastrice (2, 4, 5), iar Bevacizumab-ul, medicament folosit în tratarea cancerului colorectal, crește riscul perforațiilor gastro-intestinale (6).

Bibliografie

1. **Bhatt DL, Scheiman J, Abraham NS, Antman E.și alții.** ACCF/ACG/AHA 2008 Expert Consensus Document on Reducing the Gastrointestinal Risks of Antiplatelet Therapy and NSAID Use. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents
2. **Popescu I, Iacob S, Iacob R.** Ulcerul Gastric și Duodenal din *Tratat de Chirurgie*, Vol VIII, partea IB, sub redacția Popescu I., Editura Academiei Române, București 2008, pg. 1310-1311
3. **Lanza FL, Chan FK, Quigley EM.** Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol.* 2009;104(3):728-738.
4. **Taha AS, McCloakwy C, Prasad R, Bezlyak V.** Famotidine for the prevention of peptic ulcers and oesophagitis în patients taking low-dose aspirin (FAMOUS): A phase III, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2009;doi: 10.1016/S0140-6736(09)61246-0.
5. **Radu C, Pătrașcu Tr.** Ulcerul gastric din *Tratat de Patologie Chirurgicală*, sub redacția Angelescu N., Editura Medicală București, 2001, pg. 1444
6. **Saif MW, Elfiky A, Salem RR.** Gastrointestinal perforation due to bevacizumab în colorectal cancer. *Ann Surg Oncol.* 2007;14(6):1860-1869.

10.5 - Patologia stomacului operat

Marian Marincas, Virgiliu Prunoiu, Sânziana Ionescu

Patologia stomacului operat include toate morbiditățile care pot apărea în postoperator la un pacient la care s-a realizat o intervenție la nivel gastric.

Evaluarea comparativă a relevat faptul că gastrectomiile asistate laparoscopic (acolo unde sunt posibile din punct de vedere tehnic și oncologic) prezintă mai puține complicații datorită inciziilor mai mici, durerilor mai scăzute în intensitate și cu morbidități mai puțin semnificative față de chirurgia deschisă.

O clasificare în funcție de severitate și management al tratamentului utilizată în evaluarea complicațiilor postoperatorii în rezecțiile gastrice (distale sau totale) este cea Clavien–Dindo: o complicație de gradul I reprezintă orice deviere de la evoluția postoperatorie normală fără necesitatea unei reintervenții sau orice complicație neamenințătoare de viață care nu necesită tratament; o complicație de gradul II necesită tratament farmacologic (incluzând transfuzii și nutriție parenterală completă); iar o complicație de gradul III se definește ca orice complicație care necesită tratament chirurgical, endoscopic, sau intervenție radiologică; subgradul IIIa necesită anestezie generală și subgradul IIIb nu necesită anestezie generală; complicațiile de grad IV necesită tratament într-o secție de ATI; complicațiile de gradul V se soldează cu decesul pacientului. Complicațiile de grad >III sunt considerate majore.

Prezentăm în continuare o clasificare didactică a afecțiunilor care pot apărea la nivelul stomacului operat:

-Tulburări mecanice

o Tulburări ale joncțiunii esogastrice

- o Esofagita de reflux
- o Inflamații ale complexului anastomotic
 - o Gastrita alcalină
 - o Stomita
 - o Stenoza benignă a gurii de anastomoză
- o Disfuncții mecanice ale complexului anastomotic
 - o Sindromul de ansă aferentă
 - o Sindromul de ansă eferentă
 - o Herniile interne, volvulusul și invaginația jejuno-gastrică
 - o Anastomozele gastro-ileale și gastro-jejunale joase

-Tulburări funcționale

- o Sindromul postprandial precoce (dumping)
- o Sindromul postprandial tardiv (hipoglicemic)
- o Tulburări de nutriție

-Diareea

-Ulcerul recidivat

-Cancerul de bont gastric

Reintervenția chirurgicală poate corecta cu succes afecțiunile produse prin mecanism mecanic, dar cele cu mecanism funcțional pun probleme mai delicate atât din punct de vedere al diagnosticului, cât și al tratamentului, care poate fi de ordin medical sau chirurgical, dar cu eficacitate mai redusă.

1. Tulburări mecanice

1.1. Tulburări ale joncțiunii esogastrice - Esofagita de reflux

1.1.1.Etiopatogenie

Actul operator poate altera mecanismele de continență cardială astfel încât conținutul gastric, duodenal sau jejunal, odată ajunse în

esofag pot realiza la acest nivel leziuni la nivelul mucoasei care nu tolerează prezența sucului gastric acid și mai ales a celui alcalin. Condiții de reflux se întâlnesc în:

- intervenții chirurgicale care suprimă cardia și mecanismele antireflux: gastrectomia totală și gastrectomia polară superioară;
- în gastrectomiile distale prin tracțiunea exercitată asupra bontului gastric mai mult în anastomozele gastro-duodenale decât în cele gastrojejunale cu desfacerea unghiului esogastric și afectarea mecanismelor antireflux;
- vagotomia printr-o disecție periesofagiană prea insistentă care duce la desființarea mecanismelor anatomice antireflux gastroesofagian;
- anastomoza cu funcționalitate defectuoasă care generează stază gastrică și facilitează refluxul în esofag.

1.1.2.Diagnostic

Clinic

- o pirozis accentuat la poziția decubitală și predecubitală
- o regurgitații acide sau biliare
- o eructații

În momentul constituirii esofagitei (ulcerații ale mucoasei sau ulcer profund) apare disfagia dureroasă, care odată cu constituirea stenozei esofagiene se transformă în disfagie progresivă la alimentele solide și lichide cu pierdere ponderală și casexie.

Paraclinic

- o tranzitul baritat esofagian cu manevrele de provocare a refluxului (poziția Trendelenburg și manevra Brombart) evidențiază refluxul în esofag al substanței de contrast și poate pune în evidență leziunile de esofagită de diferite grade
- o endoscopia esofagiană - pune în evidență prezența lichidului biliar în esofag și stabilește cu mai mare precizie stadiul esofagitei

1.1.3.Tratament

Tratament profilactic

- o evitarea mobilizării excesive a esofagului în cursul vagotomiei
- o evitarea tracționării excesive în anastomozele gastroduodenale
- o evitarea montajelor care mențin duodenul în tranzit după gastrectomiile totale și efectuarea unui montaj esojejunal pe ansa

“Y” cu ansa anastomotică jejunală având lungime de circa 45-50 cm sau pe ansa continuă cu fistula Braun la piciorul ansei și cu lungime de circa 45-50 cm de la fistulă până la anastomoza esojejunală. (Fig.1a, Fig.2a)

Tratament curativ

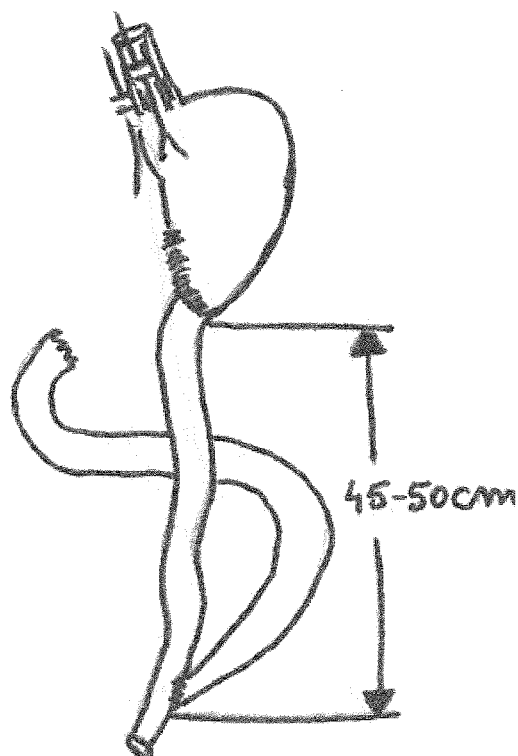


Fig. 1a. Montaj gastro-jejunal pe ansă în “Y”.

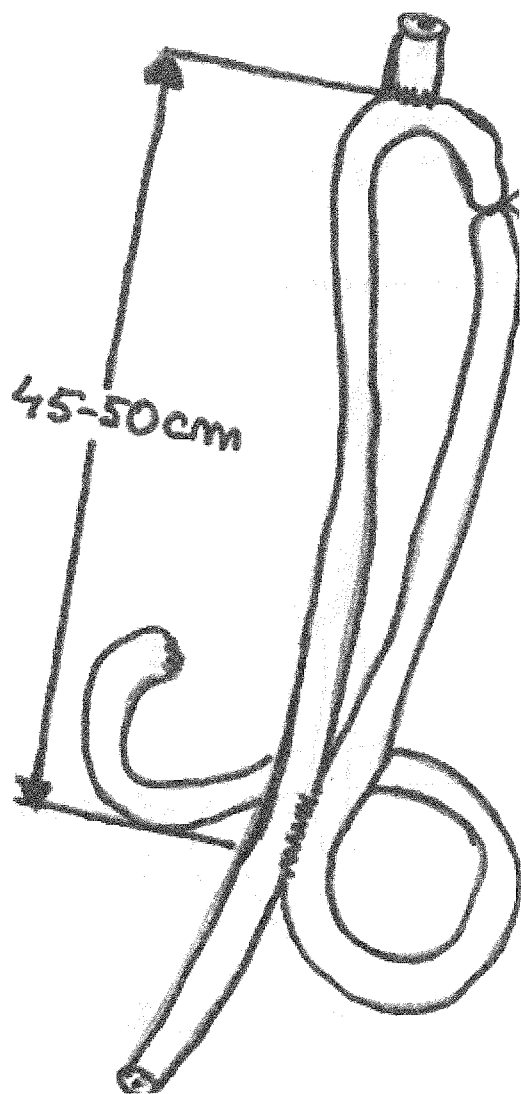


Fig. 2a. Anastomoza eso-jejunală pe ansă continuă în "omega" cu stricțiunea ansei aferente și anastomoză jejuno-jejunală tip Braun la piciorul ansei.

o Medical

-antisecretoarii gastrice

-prochinetice gastrice: se poate folosi eritromicină în administrare orală, ca agonist al motilității pentru stimularea tranzitului pe stomac și pe intestinul operat

-protectoare ale mucoasei gastroesofagiene

-evitarea decubitului în timpul alimentației imediat postprandial precum și în timpul somnului (bolnavul va trebui să doarmă cu toracele ușor ridicat)

o Chirurgical

În funcție de tipul intervenției primare, atunci când tratamentul medicamentos este inefficient, se indică tratament chirurgical:

o în gastrectomiile distale cu anastomoză gastro-duodenală și reflux, asociat sau nu cu o hernie hiatală se va efectua o fundoplicatură completă sau parțială a bontului gastric în jurul esofagului abdominal (Fig. 1b) sau

transformarea montajului într-o anastomoză gastro-jejunală pe ansă în "y" (Fig. 2b)

o după gastrectomia proximală, cu anastomoză esoantrală (Fig. 3a) este recomandată excluderea duodenului din tranzit și efectuarea unei anastomoze antro(gastro)-jejunală pe ansă în "Y" (Fig. 2b)

o în gastrectomiile totale cu anastomoză esoduodenală (Fig. 3b) transformarea în anastomoză esojejunală pe ansă în "Y" (Fig. 1c) cu excluderea duodenului din tranzit sau în anastomoză esojejunală pe ansă continuă în "omega", cu stricțiunea ansei aferente și anastomoză jejunojejunală tip Braun la piciorul ansei (Fig. 2a)

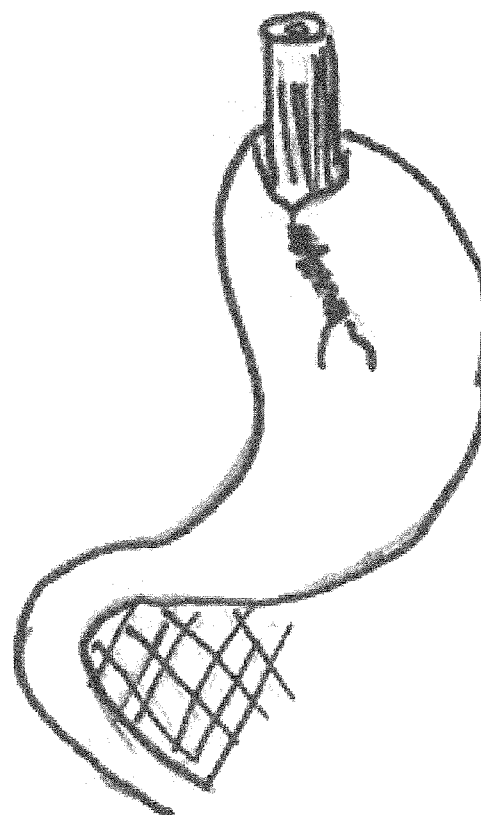


Fig. 1b. Fundoplicatură tip Nissen.

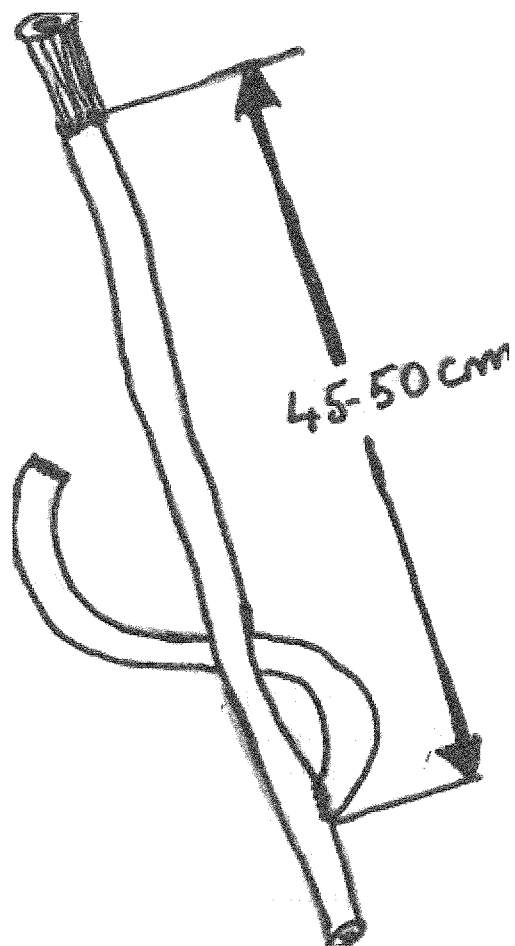


Fig. 1c. Anastomoză eso-jejunală pe ansă în "Y".



Fig. 2b. Anastomoză gastro-jejunală pe ansă în "Y".

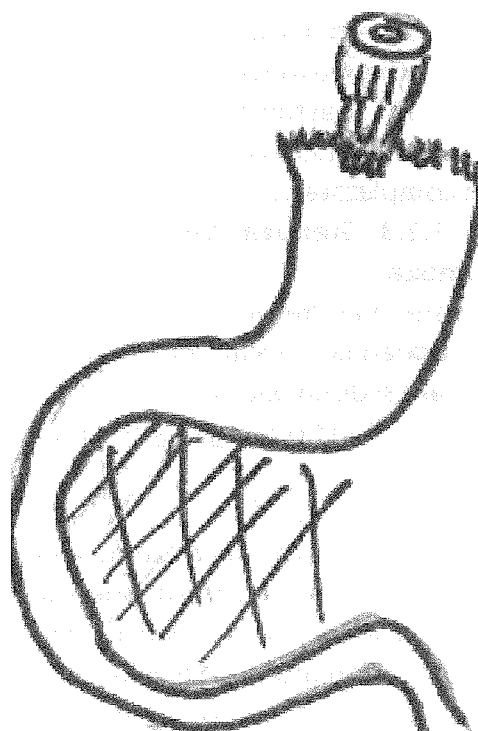


Fig. 3a. Anastomoză eso-antrală.

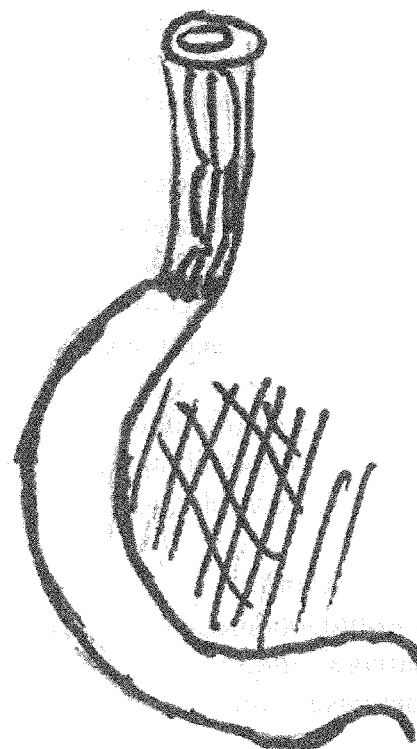


Fig. 3b. Anastomoză eso-duodenală.

1.2. Inflamații ale complexului anastomotic

1.2.1. Gastrita alcalină a bontului gastric

1.2.1.1 Etiopatogenie

Refluxul conținutului duodenal (bila + suc pancreatic) întâlnit în rezecțiile cu anastomoză gastro-duodenală și în cele cu anastomoză gastro-jejunală cu montaj defectuos efectuat determină inflamația mucoasei bontului gastric.

1.2.1.2 Diagnostic

Clinic - semnele și simptomele clinice sunt puțin specifice la pacientul cu stomac operat și sunt reprezentate de:

- o dureri epigastrice
- o meteorism postprandial
- o vărsături
- o sângerări digestive superioare

Paraclinic - are rol decisiv

- o examenul baritat poate evidenția refluxul masiv al substanței de contrast în bontul gastric precum și leziuni de mucoasă
- o endoscopia digestivă superioară - evidențiază prezența refluxului și decelează cu mare precizie leziunile mucoasei, fiind examenul paraclinic de elecție, permițând și efectuarea biopsiei de mucoasă.

1.2.1.3 Tratament

Medical

- o prokinetice gastrice (motilium, metoclopramid)
- o protector de mucoasă gastrică (sucralfat)
- o colestyramina - rășină schimbătoare de ioni care chează sărurile biliare

Chirurgical

se aplică în situația ineficienței tratamentului medical sau a unor complicații grave, cum sunt sângerările digestive.

Posibilitățile de tratament chirurgical sunt:

- o totalizarea gastrectomiei, în cazul sângerărilor grave
- o transformarea montajului gastroduodenal în unul gastrojejunal pe ansă în "Y" cu efectuarea sau completarea vagotomiei (Fig. 1a)

1.2.2 Stomita

Reprezintă inflamația gurii de anastomoză cu constituirea uneori a formei hipertrofice pseudopolipoase care poate jena tranzitul stomal.

1.2.2.1 Etiopatogenie

- o este cauzată cel mai frecvent de fire nere-

sorbabile utilizate la efectuarea anastomozelor.

- o anastomoza efectuată pe tranșă duodenală inflamată
- o anastomoza prea îngustă de la început
- o nesancționarea corespunzătoare a mecanismelor răspunzătoare de creșterea secreției gastrice (rezecție insuficientă la stânga a stomacului și neefectuarea vagotomiei)

1.2.2.2 Diagnostic

Clinic este necaracteristic

- o vărsături bilio-alimentare
- o greață
- o dureri epigastrice
- o tegumente palide secundar sângerărilor frecvent oculte

Paraclinic

- o tranzitul baritat esogastric evidențiază zona de stenoză la nivelul anastomozelor
- o endoscopia digestivă superioară - permite vizualizarea stenozei și extragerea firelor neresorbabile de la nivelul anastomozelor

1.2.2.3 Tratament

Medical

- o antisecretoarii gastrice
- o prokinetice gastrice

Chirurgical

- o extragerea endoscopică a firelor responsabile de întreținerea inflamației
- o rezecția anastomozelor cu completarea rezecției gastrice și cu efectuarea vagotomiei sau completarea ei

1.2.3 Stenoza benignă a gurii de anastomoză

Apare mai frecvent după anastomozele gastro-duodenale decât gastro-jejunale, dar poate apare și după piloroplastie

1.2.3.1 Etiopatogenia este reprezentată

de:

- o defect de tehnică
- o indicație incorectă ca de exemplu efectuarea anastomozelor gastro-duodenale sau piloroplastiei pe un duoden inflamă infiltrat
- o leziuni inflamatorii la nivelul anastomozelor cum sunt stomita sau ulcerul anastomotic care pot conduce la constituirea stenozei

1.2.3.2 Diagnostic

Clinic

- o dureri epigastrice
- o greață
- o vărsături cu aspect de stază

- o scădere ponderală

Paraclinic

- o ex. radiologic cu substanță de contrast evidențiază stenoza și gradul acesteia
- o endoscopia digestivă superioară permite diferențierea între o stenoză benignă și malignă având posibilitatea efectuării biopsiei

1.2.3.3 Tratatament

Profilactic

- o renunțarea la efectuarea anastomozelor în zone inflamate și stenozate

Curativ

- o medicamentos - neeficient odată cu constituirea stenozei
- o chirurgical - rezecția anastomozei stenozate gastro-duodenale cu efectuarea unei anastomoze gastro-jejunale și asocierea unei vagotomii dacă aceasta nu a fost făcută

1.2.4. Fistulele

După gastrectomie totală, frecvența acestora este de 2-5%. Apar rar în montajele tip Billroth II și mai frecvent apar dezuniri anastomotice în montaje Pean Billroth I.

1.2.4.1 Etiopatogenie

- o defect de tehnică
- o hipoproteinemie și sindrom de malnutriție
- o reacție de hipersensibilitate la firele de sutură, cu respingerea consecutivă a acestora

1.2.4.2 Diagnostic

Clinic

- o dureri epigastrice/în aria de proiecție a anastomozei
- o febră
- o leucocitoză
- o exteriorizare pe tubul de dren al conținutului ansei fistulizate, suc duodenopancreatic sau jejunopancreatic cu bilă și uneori cu alimente parțial digerate

Paraclinic

- o CT cu gastrografen administrat oral
- o Radiografie abdominală după administrare de substanță de contrast
- o EDS care obiectivează direct soluția de continuitate, dacă aceasta este situată suficient de sus pe tractul digestiv (majoritatea endoscoapelor ajung până la nivelul DII)

1.2.4.3 Tratatament

Se apreciază debitul zilnic al fistulei, se urmărește reechilibrarea nutritivă a bolnavului

cu alimentație parenterală (uneori cateter și/ sau sondă alimentară prin jejunostomie). Reintervenția este impusă de creșterea progresivă a debitului fistulei și alterarea stării generale (febră, leucocitoză, denutriție).

1.3. Disfuncții mecanice ale complexului anastotic

1.3.1. Sindromul de ansă aferentă

Apare după rezecțiile gastrice cu anastomoză gastro-jejunală tip Billroth II și este cauzat de acumularea secrețiilor bilio-duodenopancreatice și uneori și gastrice în segmentul de intestin din amonte de anastomoză.

1.3.1.1 Etiopatogenie

În sindromul de ansă aferentă se realizează o acumulare intermitentă a secrețiilor și alimentelor în ansă aferentă, cauzate de montaje defectuoase cu ansă aferentă prea lungă, torsionată, cudată sau cu gura de anastomoză orizontalizată, astfel că bontul gastric se goleşte preponderent spre ansa aferentă.

1.3.1.2 Diagnostic

Clinic

Simptomatologia este cauzată de distensia ansei aferente și este reprezentată de:

- o senzație de distensie epigastrică postprandială dureroasă
- o tulburări neurovegetative (transpirații, tahicardie)
- o vărsături bilioalimentare urmate de cedarea fenomenelor dureroase și vegetative

Paraclinic

- o Controlul radiologic cu substanță de contrast evidențiază un reflux masiv al substanței în ansa aferentă, care este de cele mai multe ori lungă și care se goleşte foarte tarziu, după circa 1-2 h.
- o Endoscopia digestivă superioară - evidențiază o anastomoză în "țeavă de pușcă" și o vedere directă din axul bontului gastric în ansa aferentă.

1.3.1.3 Tratatament

Profilactic

- o stabilirea corectă a lungimii ansei aferente
- o secțiunea oblic verticală a stomacului
- o poziționarea anastomozei în etajul submezocolic

Medical

- o prokinetice gastrice (metoclopramid, motilium)

- o antibioterapie dacă se banuiește contaminarea bacteriană a ansei aferente secundare stazei

Chirurgical

- o se aplica în formele care nu răspund la tratament medical
- o anastomoza între ansa aferentă și eferentă (fistula Braun)
- o suspendarea sau resuspendarea ansei aferente la mica curbura gastrică
- o secțiunea ansei aferente cu reimplantarea ambelor capete în ansa eferentă (Tonner Roux-Roux)

Sunt însă preferabile operațiile radicale care implică desființarea ansei aferente cu refacerea unei noi anastomoze gastro-jejunale corecte sau cu repunerea duodenului în tranzit printr-o anastomoză gastro-duodenală și cu efectuarea sau completarea vagotomiei.

1.3.2. Sindromul de ansă eferentă

1.3.2.1 Etiopatogenie

Este cauzat de o anastomoză defectuoasă, stenoizantă, care nu permite evacuarea bontului gastric.

1.3.2.2 Clinic

- o semne de ocluzie înaltă cu durere epigastrică
- o greață și vărsături cu caracter de stază bilio-alimentară

1.3.2.3 Paraclinic

- o Examenul radiologic cu substanță de contrast - evidențiază absența evacuării bontului gastric spre ansa eferentă
- o Endoscopia digestivă superioară - pune în evidență staza și obstacolul la nivelul anastomozei

1.3.2.4 Tratament

- o Profilactic
- o efectuarea unei anastomoze corecte

Chirurgical

- o desființarea anastomozei și refacerea unei anastomoze corecte

1.3.3. Herniile interne, volvulările anșelor anastomotice și invaginațiile jejuno-gastrice

1.3.3.1 Etiopatogenie

- o anse aferente sau eferente prea lungi (în montajele precolice)
- o lărgirea și orizontalizarea gurii de anastomoză (facilitează invaginația jejunoileală)

1.3.3.2 Clinic

În formele acute pacientul prezintă semne

de ocluzie înaltă

- o durere intensă în epigastriu
- o grețuri și vărsături care nu calmează durerea
- o palparea unei mase tumorale epigastrice în invaginația jejuno-gastrică

Aceste simptome apar pe fondul unor episoade asemănătoare, dar de mai mică intensitate din antecedentele pacientului, simptomatologie care caracterizează formele cronice.

1.3.3.2 Paraclinic

- o Examenul radiologic cu substanță de contrast hidrosolubilă va evidenția stopul substanței la nivelul zonei anastomotice sau apariția unei imagini lacunare intragastrice în invaginația jejuno-gastrică
- o Endoscopia digestivă superioară
 - o evidențiază invaginația jejuno-gastrică sub forma protruziei de mucoasă jejunală edematizată prin gura de anastomoză, permițând în unele situații și reducerea invaginației.
 - o în cazul volvulării se poate tenta devolvularea sub control endoscopic, lucru posibil dacă endoscopia se efectuează precoce și, evident, dacă nu există leziuni ischemice ireversibile la nivelul anșelor

1.3.3.3 Tratament

Profilactic

- o respectarea principiilor de tehnică chirurgicală și evitarea efectuării anastomozei precolice care obligă la utilizarea unor anse lungi

Curativ

- o reprezintă o urgență în formele acute
- o endoscopic - cel menționat mai sus
- o chirurgical - desființarea vechii anastomoze cu refacerea unei anastomoze corecte sau, dacă este posibil, transformarea anastomozei gastrojejunale într-o anastomoză gastroduodenală

1.3.4. Anastomozele gastroileale și gastrojejunale joase

Reprezintă o greșeala tehnică majoră care duce la grave tulburări digestive

1.3.4.1 Diagnostic

Clinic

- o diaree cu steatoree și vărsături alimentare nedigerate
- o vărsături cu caracter intestinal

- o hemoragie digestivă datorată unui ulcer ileal sau tulburărilor de coagulare secundare alterării absorbției unor vitamine
- o sindrom pluricarențial cu pierdere ponderală

Biologic

- o hipoproteinemie
- o scăderea hemoglobinei
- o scăderea vitaminei B₁₂

Paraclinic

- o examenul radiologic baritat stabilește diagnosticul evidențiind trecerea directă a substanței de contrast în ileon

1.3.4.2 Tratament

Medical

- o tratament parenteral substitutiv cu proteine, lipide, glucide. Acest tratament se aplică pentru reechilibrarea pacientului în vederea intervenției chirurgicale

Chirurgical

- o rezecția în bloc a vechii anastomoze cu efectuarea unei anastomoze gastrojejunale corecte

2. Tulburări funcționale

2.1. Sindromul postprandial precoce (dumping-syndrome)

2.1.1 Etiopatogenie

- o apare mai frecvent după rezecțiile gastrice pentru ulcer decât pentru cancer și mai frecvent în cazul anastomozelor gastrojejunale decât a celor gastroduodenale
- o apare mai rar după vagotomii asociate cu operații de drenaj gastric de tipul gastroenteroanastomozei sau piloroplastiei.
- o un rol important pare să-l joace predispoziția individuală

2.1.2 Fiziopatologie

Golirea rapidă a stomacului cu invadarea jejunului postanastomotic cu conținut hiperosmolar duce la distensia brutală a jejunului și produce un aflus masiv de lichid din sectorul vascular spre lumenul intestinal pentru izotonizarea conținutului. Acest lucru va determina o hipovolemie, care alături de creșterea aflusului sanguin în teritoriul splanhnic va conduce la hipoirigația cerebrală, urmată de activarea sistemului nervos simpatic, cu descărcarea de catecolamine în circulație și a altor substanțe biologice active cu efect vasomotor.

2.1.3. Diagnostic

Clinic

- o Simptome digestive
 - o senzație de prea plin epigastric apărută precoce postprandial
 - o greață
 - o vărsături
 - o dureri colicative intestinale
 - o scaune diareice
- o Manifestări clinice generale
 - o senzație de amețeală și slăbiciune
 - o lipotimie
 - o transpirații reci
 - o paloare sau roșeață a feței
 - o neliniște
 - o palpitații
 - o variații tensionale (hipotensiune)

Paraclinic

Explorările paraclinice (tranzitul baritat, EDS) nu aduc date caracteristice pentru sindromul dumping, diagnosticul fiind în special clinic

Simptomatologia bolii poate fi reprodusă prin administrarea unei soluții orale concentrate de glucoză 100 -150 ml sol. 50%

2.1.4 Tratament

Profilactic

- o stabilirea corectă a indicației de tratament chirurgical în boala ulceroasă și anume doar la acei pacienți care nu răspund la tratamentul medical și la cei cu forme complicate
- o efectuarea unor intervenții conservatoare cum este vagotomia supraselectivă care permite păstrarea pilorului în tranzit
- o restrângerea indicației anastomozei gastrojejunale în favoarea celei gastroduodenale

Medical

- o terapie dietetică
 - o mese mici și dese
 - o restricție la glucide cu interzicerea celor concentrate
 - o evitarea laptelui dulce
- o terapie medicamentoasă
 - o anticolinergice având drept scop încetinirea evacuării gastrice
 - o spasmolitice
 - o antiserotonice

Chirurgical

Scopul operației corectoare este de a încetini golirea stomacului prin introducerea duodenului în tranzit la pacienții cu anastomoze gastrojejunale. La pacienți cu anastomoze

gastrojejunale se va întrepune un segment jejunal anizoperistaltic (Fig. 5) iar la cei cu anastomoze gastroduodenale și cu sindrom dumping se va interpune un segment jejunal plasat anizoperistaltic între stomac și duoden (Fig. 6a)

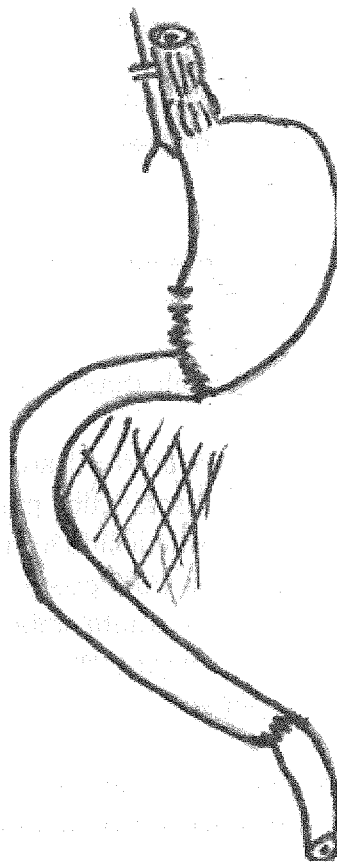


Fig. 5. Transformarea montajului anastomotiv gastro-jejunal în montaj gastro-duodenal.

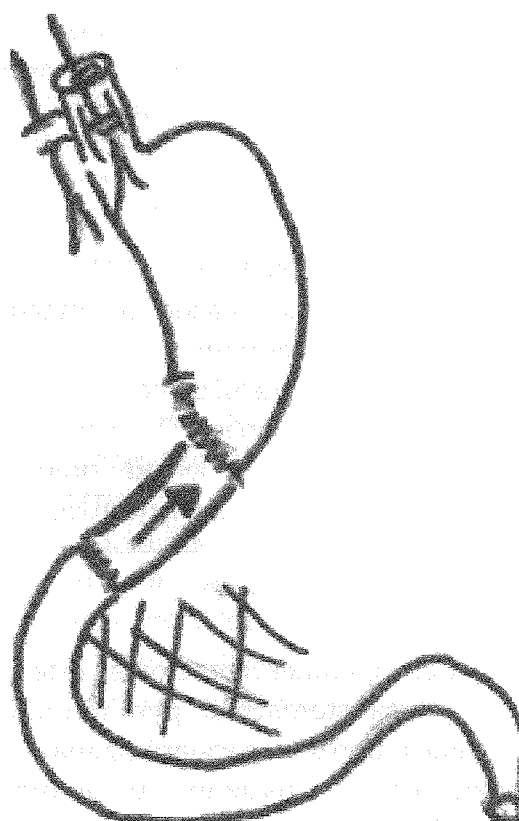


Fig. 6a. Interpoziția de ansă jejunală izolată anizoperistaltică între stomac și duoden.

2.2. Sindromul postprandial tardiv (hipoglicemic)

Constă în apariția tardivă, la câteva ore postprandial, a unor simptome asemănătoare cu un dumping minor, ameliorate de ingestia de glucide.

2.2.1. Etiopatogenie

Cauza sindromului este reprezentată de pătrunderea rapidă în jejun a conținutului bontului gastric. Absorbția glucozei va genera hiperglicemie la care organismul va răspunde prin secreție de insulină, ceea ce va duce la o hipoglicemie tardivă cu caracter funcțional. În cadrul mecanismului fiziopatologic intervine și o tulburare în procesul de glicoreglare cu declanșarea unei reacții adrenergice.

2.2.2. Tratament

- o Mese mici și repetate cu reducerea conținutului glucidic și creșterea celui proteic
- o Administrarea unei prize orale de zahăr în momentul apariției simptomatologiei

2.3. Tulburările de nutriție

Sunt reprezentate de mai multe suferințe funcțional metabolice

Anemia feriprivă

Prezintă la până la 30% din pacienții cu gastrectomie. Anemie hipocromă prin lipsă de fier datorită tulburărilor de absorbție cauzate de tranzitul prea rapid sau scurtcircuitarea jejunului unde se absoarbe fierul. Bolnavul prezintă clinic semnele anemiei cronice.

Diagnosticul diferențial al anemiei se face cu anemiile din:

- o tumori ale tubului digestiv primitive sau recidivate
- o ulcer postoperator
- o alte cauze de sângerare

Tratamentul constă în administrarea de fier.

Anemia macrocitară - prin deficit de vitamina

B_{12}

Cauze:

- o gastrectomia totală (prin deficit de factor intrinsec)
- o gastritele severe de bont gastric postoperator care duc la scăderea secreției de factor intrinsec
- o disbacteria - care duce la scăderea absorbției intestinale a grăsimilor și a vitaminei B_{12} . Aceasta infestare bacteriană

a tractului digestiv până la nivelul bontului gastric se produce datorită hipoacidității postoperatorii

Clinic și paraclinic - bolnavul va prezenta semnele anemiei macrocitare.

Tratament - administrarea de vitamina B₁₂.

Aceste două forme de anemie pot să coexiste.

Sindromul pluricarențial complex

2.3.1. Etiopatogenie

- o deficitul digestiei gastrice și intestinale
- o contaminarea ascendentă bacteriană a tubului digestiv cu consecințe malabsortive
- o tulburări de absorbție a principiilor digestive

Clinic

- o scădere ponderală
- o astenie fizică și psihică
- o diaree severă
- o demineralizare ușoară
- o tulburări endocrine
- o semne clinice ale hipovitaminozelor

Paraclinic

Datele de laborator vor pune în evidență:

- o hipoproteinemie
- o scăderea sideremiei
- o scăderea hemoglobinei și a hematocritului
- o scăderea calcemiei
- o scăderea vitaminelor

2.3.2. Tratament

Profilactic - limitarea întinderii rezecției gastrice și folosirea metodelor de reconstrucție care păstrează duodenul în tranzit

Curativ

- o Medical
 - o regim alimentar - hipercaloric și hiperproteic bogat în vitamine
 - o fermenți pancreatici
 - o medicamente anabolizante
- o Chirurgical este indicat în cazuri rare în care denutriția progresează sub tratament medical și dietetic și vizează:
 - o repunerea duodenului în tranzit
 - o îmbunătățirea funcției de rezervor gastric

ajung în colon în cantitate mare generând un efect purgativ

Netratată, diareea poate conduce la sindromul carențial cronic grav

3.2. Diagnostic diferențial cu:

- o enterocolite
- o parazitoze digestive

3.3. Tratament

Profilactic - evitarea efectuării vagotomiei la pacienții cu tendință la scaune multiple, neformate

Curativ

- o Medical - igieno dietetic:
 - o mese mici și frecvente
 - o reducerea laptelui și a glucidelor din alimentație
 - o fermenți digestivi
 - o imodium
 - o colestyramina
 - o Sandostatin care întârzie golirea gastrică
- o Chirurgical:
 - o la pacienți cu vagotomie și rezecție gastrică cu anastomoză gastroduodenală se poate interpune o ansă jejunală în poziție anizoperistaltică, între bontul gastric și duoden
 - o altă variantă, care se poate aplica atât la pacienții cu anastomoză gastroduodenală cât și la cei cu anastomoză gastrojejunală, este interpunerea la circa 100 cm de unghiul duodenojejunal a unui segment de cca. 10 cm de jejun în poziție anizoperistaltică, obținându-se astfel încetinirea tranzitului intestinal (Fig. 7)

3. Diareea

După chirurgia gastrică aproximativ 30% din pacienți dezvoltă diaree.

3.1. Etiopatogenie

- o aclorhidria postoperatorie
- o scăderea absorbției sărurilor biliare care

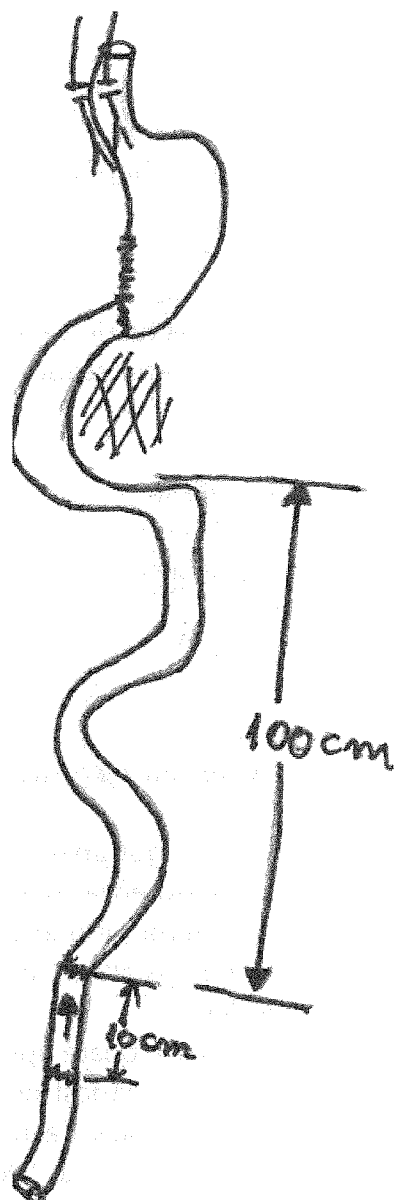


Fig. 7. Corectarea diareei postoperatorii prin inversarea unui segment de ansă jejunală la 100 cm sub unghiul duodeno-jejunal.

4. Ulcerul recidivat

În patogenia ulcerului recidivat sunt implicați aceiași factori care au generat apariția inițială a ulcerului și care în final duc la un dezechilibru între factorul agresiv - secreția clorhidropeptică a stomacului - și factorul de apărare - rezistența mucoasei la acțiunea agresivă a acestuia.

4.1. Etiopatogenia ulcerului recidivat postoperator

- o vagotomia incompletă
- o întinderea insuficientă a rezecției gastrice către stânga, lăsând pe loc un bont gastric mare cu capacitate secretorie clorhidropeptică crescută

- o întinderea insuficientă a rezecției spre dreapta, lăsând pe loc un bont antral sau/și duodenal gastrinic secretor
- o nestabilirea corectă a etiopatogeniei bolii ulceroase cum este cazul ulcerelor cu mecanism endocrin (gastrinom pancreatic, hiperparatiroidie primară cu sau fără adenom de paratiroidă) și la care mecanismele ulcerogene nu au fost sancționate în urma intervenției primare.

Astfel operația cea mai generatoare de ulcer recidivat este gastroenteroanastomoza simplă iar cele mai puține recidive apar după vagotomie asociată cu rezecție limitată a stomacului.

4.2. Diagnosticul este mai dificil decât pentru ulcerul inițial

Clinic

- o În formele necomplicate
 - o dureri periombilicale nocturne cu iradiere dorsală ameliorate de ingestia alimentară și de antiacide
 - o grețuri și vărsături
 - o masă pseudotumorală palpabilă în epigastriu la pacienții slabi și cu proces inflamator periulceroas
- o În formele complicate
 - o hematemeza și melenă
 - o semne de peritonită în perforația ulceroasă
 - o diareea cu resturi alimentare nedigerate, vărsături fecaloide, scădere ponderală în fistula gastro-jejuno-colică

Paraclinic

- o examenul radiologic cu substanță de contrast poate evidenția prezența nișei ulceroase sau a stenozei ulceroase
- o irigografia - este utilă în diagnosticarea fistulei gastrojejunocolice
- o examen endoscopic - permite vizualizarea leziunii ulceroase precum și diferențierea de o leziune malignă prin prelevarea de biopsii
- o CT și RMN - util pentru diagnosticul în formele pseudotumorale
- o dozarea gastriniei care este crescută în ulcerele din sindromul Zollinger-Ellison
- o chimismul gastric cu măsurarea debitului secreției acide bazal și maximal
- o dozarea calcemiei - în ulcerul recidivat din hiperparatiroidism

Diagnosticul diferențial se face cu cancerul de

bont gastric

4.3. Tratament

Medical

- o În formele necomplicate
 - o antisecretozii gastrice
 - o prokinetice gastrice
 - o protectoare de mucoasă gastrică (sucralfat)

Chirurgical

- o indicat în formele rezistente la tratament medical și în cele complicate (prin hemoragie, stenoza, perforație, fistulă gastrojejuno-colică)
- o după vagotomie fără rezecție gastrică se va asocia o rezecție distală a stomacului
- o după rezecție fără vagotomie se va efectua vagotomie
- o după vagotomie și rezecție proximală insuficientă se va efectua o rezecție de întindere corectă și o reanastomoză
- o în cazul recidivelor repetate, la pacienți la care s-au epuizat pe rând toate metodele de scădere a acidității gastrice precum și în cazul recidivelor cauzate de tumori pancreatice gastrosecretante, se va efectua gastrectomie totală
- o în cazul prezenței fistulei gastrojejunocolice se va efectua o intervenție complexă cu rezecția în bloc a anastomozei, a unui segment din ansa jejunală eferentă și a unui segment de colon cu refacerea anastomozei gastrojejunale pe ansa în "y" și anastomoza colocolică termino-terminală.

5. Cancerul de bont gastric

Cancerul de bont gastric apare mai frecvent după anastomozele gastrojejunale la un interval de timp mediu de 20 de ani după operație.

5.1. Etiopatogenie

Cauzele cancerului de bont gastric sunt :

- o refluxul conținutului duodenal în bontul gastric, cu apariția unei gastrite alcaline sub acțiunea sărurilor biliare, care ar putea genera leziunea neoplazică
- o disbacteria intestinală postoperatorie, care conduce la apariția de produși nitrozaminici cancerigeni
- o tulburări imunologice constituționale accentuate postoperator

Ca și localizare, cancerul bontului poate apare la nivelul stomei sau la orice alt nivel al

bontului gastric

5.2. Diagnostic

Clinic

- o sațietate precoce, dureri epigastrice și vărsături alimentare sau bilio-alimentare datorită evacuării dificile a bontului gastric și a stazei secundare stenozei neoplazice a guri de anastomoză
- o hematemeza și melena în sângerarea acută
- o paloare - în sângerări cronice oculte
- o tumoră palpabilă

Paraclinic

- o Examenul radiologic cu substanță de contrast evidențiază prezența lacunei la nivelul bontului gastric și eventuala stenoza neoplazică
- o Endoscopia digestivă superioară - vizualizează leziunea și permite prelevarea de biopsii: există studii clinice care folosesc pentru identificarea unor leziuni infracentimetrice cromoendoscopia cu indigocarmin și endoscopia cu tehnici de magnificare-CME (conventional magnifying endoscopy) - utilizată preponderent pentru cancerul recurent sau rezidual după un tratament endoscopic anterior al cancerului gastric: CME îmbunătățește vizualizarea microstructurii mucoasei gastrice, și a evidențiat neoplasme cu diametre între 4 și 30 de mm.
- o Echografia, CT și RMN – permit stabilirea stadiului bolii prin aprecierea atât a extensiei locale cât și a eventualelor metastaze
- o Ecoendoscopia - apreciază gradul de invazie parietală a tumorii

5.3. Tratament

Chirurgical

- o radical
 - o gastrectomie totală cu splenectomie și colectomie segmentară dacă colonul sau mezocolonul sunt invadate neoplazic
- o paleativ
 - o în caz de inoperabilitate datorită stadiului avansat se va efectua jejunostomie de alimentație
- o personalizat
 - o studii clinice recente (2012) au evaluat tratamentul personalizat în cancerul gastric și rezultatele au indicat că dacă BMIul (indicele de masă corporală) nu a fost relevant pentru prognosticul

postoperator, VFA (arii de grăsime viscerală mai mari de 100 cm²) au influențat pierderile sangvine și numărul de ganglioni limfatici prelevați

- orotat fosforiboziltransferaza OPRT este o enzimă importantă în proliferarea celulară și este esențială în conversia 5-FU la forma sa activă în țesuturile tumorale. Prezența de OPRT este un important predictor pentru prezența de invazie tumorală ganglionară pN+ și un test OPRT preoperator ar putea evalua mai precis stadializarea tumorii gastrice.

6. Complicații frecvente după chirurgia bariatrică, în funcție de procedeu:

După gastric bypass cu anastomoză în Y a la Roux:

- fistula –diagnosticul se realizează clinic, atunci când frecvent apar semne de sepsis;
- ulcere marginale și stricturi pe tractul gastrointestinal, acestea având o frecvență de 2-20%. Ulcerele marginale apar frecvent în primele 6 luni de la operație, și au indicație chirurgicală doar în faza complicată (hemoragie, perforație). Strictura poate fi rezolvată prin dilatație cu balon pe cale endoscopică.

Dupa gastric sleeve

- fistulă- a se vedea mai sus
- hernii interne-in profilaxia acestora trebuie reparate defectele create pentru trecerea segmentelor intestinale, mai ales defectele de la baza mezenterului.

Bibliografie

1. Tratat de Patologie Chirurgicală vol. 6 sub redacția Prof. E. Proca, Editura Medicală București 1986
2. Manual de Chirurgie pentru studenți, sub redacția Prof. E. Bratucu, Editura Universității "Carol Davila Bucuresti 2009, ISBN 978-973-708-377-7;
3. Larssen L, Hauge, Medhus "Stent treatment of malignant gastric outlet obstruction the effect on rate of gastric emptying, symptoms and survival", Surgical Endoscopy, 2012, Springer Science + Business, Volume 26: 2955-2960
4. Kosaka Ryo and co "Magnifying endoscopy for diagnosis of residual/ local recurrent gastric neoplasms after previous endoscopic treatment", Surgical Endoscopy, 2012 Springer Science + Business, Volume 26: 2299-2305
5. Yoshikawa K, and co "Visceral fat area is superior to BMI index as a predictive factor for risk with laparoscopy-assisted gastrectomy for gastric cancer", Surgical Endoscopy 2012, Springer Science + Business, Volume 12:3825-3830.

CAPITOLUL 11

Patologia chirurgicală a intestinului subțire

Costel Savlovschi, Sebastian Grădinaru, Dragoș Șerban, Răzvan Borcan

1. BOALA CROHN A INTESTINULUI

1. Etiopatogenie

Boala Chron (BC) reprezintă o inflamație cronică granulomatoasă a intestinului subțire descrisă de Crohn, Ginzburg și Openheimer în 1932.

Date epidemiologice:

- apare predominant la rasa albă, fiind rar întâlnită la negri și asiatici.
- dezvoltarea socio-economică este un factor de creștere a incidenței în populația nordică.
- există două vârfuri de incidență maximă a acestei afecțiuni, la 20 și la 50 de ani, dar boala predomină la populația tânără.

Mecanismul de producere al BC nu este cunoscut, dar sunt incriminați o serie de **factori etiopatologici**:

genetici: nu s-a putut identifica nici un marker genetic specific, dar s-a observat că manifestarea bolii este mai precoce la generația a II a.

infecțioși (incert)

imunologici:

- arterita, colangita, uveita sunt manifestări extraintestinale autoimune ale BC;
- terapia imunosupresivă este eficientă;
- anticorpii umorali față de celulele colonice par a fi consecința leziunilor epiteliale și nu cauza lor;

• s-a constatat că în BC apar niveluri crescute ale IgA, IgM și IgE.

vasculari: disfuncție a barierei epiteliale intestinale, care, prin creșterea permeabilității, poate determina creșterea penetrației antigenice la populația de risc.

alți factori: stress, fumat, contraceptive orale.

2. Fiziopatologie:

Poate afecta orice segment al tractului digestiv și este caracterizată prin inflamația predominantă a submucoasei cu extensie spre mucoasa și seroasa având un caracter transmural.

Inflamația duce la constituirea depozitelor de collagen, cu contracția acestor structuri și apariția stenozelor. Predomină collagenul de tip 1 și 5. Acest element face practic diferența între această entitate patologică și colita ulcerasă în care leziunea este în exclusivitate la nivelul mucoasei.

3. Anatomie patologică

3.a. Aspect macroscopic:

caracteristică este **discontinuitatea leziunilor**, existând teritorii neafectate, intercalate cu zone afectate de BC în diferite stadii evolutive;

leziunile pot fi izolate sau multiple;

intestinul are aspect hiperemic cu pereți îngroșați, mezenterul corespunzător este îndurat cu ganglioni tumefiați;

primele leziuni sunt reprezentate de **ulcerațiile aftoide**: inițial suple, orientate longitudi-

nal în marginea mezostenică a intestinului subțire; între aceste ulcerări mucoasa poate avea aspect normal determinând aspectul de **pietre de pavaj** (cobble stone).

stenozele apar pe de-o parte datorită progresivității lezionale, dar și din cauza procesului de remaniere colagenică.

fistulele se pot produce spre: colon, rect, vezică, vagin, tegument.

3.b. Aspect microscopic:

leziunea patognomonică este **granulomul epitelioid gigantocelular**;

infiltrat inflamator cronic mononuclear în lamina propria și submucoasa;

adâncirea criptelor și turtirea vilozităților;

hipertrofia neuronală: terminațiile nervoase devin proeminente, iar la imunohistochimie se colorează intens pentru VIP;

vasele limfatice apar obstruate iar ganglionii cu inflamație gigantocelulară.

4. Diagnostic clinic

În marea majoritate a cazurilor debutul BC este insidios și poate avea atât predominanță digestivă, cât și extradigestivă. Simptomatologia este discontinuă revenind în puseuri.

Semnele generale de debut:

inapetență și scădere ponderală asociată cu fatigabilitate și pierderea forței musculare;

subfebrilitate și transpirații nocturne;

tulburări de creștere, la copii și adolescenți.

Semnele digestive:

Diareea este moderată, neînsoțită de dureri, putând avea un caracter nocturn.

Durerea este difuză sau localizată în cadranul inferior drept, apare la 1-3 ore postprandial ca expresie clinică a unei stenoze, are de regulă un caracter de crampă și însoțește pasajul bolului alimentar prin zona afectată.

Steatoreea și hematochezia.

Greața, vărsăturile și borborismele.

Apariția **fistulelor** și **abceselor perianale** poate precede cu 24-36 de luni diagnosticarea bolii.

Simptomele extradigestive (mai rare în localizarea ileală a bolii):

Eritemul nodos și artralgiile;

Sacroileita – evoluează independent de puseele evolutive și de tratamentul BC;

Litiază biliară – prin tulburări de rezorbție a sărurilor biliare;

Anemia – prin hemoragii oculte și prin

deficit de vitamina B12, Fe;

Ulcerările metastatice (granulomatoase) apar în regiunea submamară, pubiană și la nivelul peretelui abdominal;

Tromboflebita apare probabil datorită stazei și deshidratării.

La un pacient cu fistulă perianală, scădere ponderală, transpirații nocturne și dureri abdominale moderate trebuie întotdeauna suspionată BC.

5. Diagnostic paraclinic

Explorarea radiologică cu substanță de contrast:

aspectele radiologice tipice sunt reprezentate de „**piatră de pavaj**”, **semnul frânghiei** (segmentul ileal afectat apare stenozat și rigid cu aspect de frânghie scâmoșată), **ulcere fisurate și fistule**;

ultrasonografia (US), **computer tomografia** (CT) și **rezonanța magnetică nucleară** (RMN) pot pune în evidență îngroșarea peretelui și îngustarea lumenului intestinal.

ileocolonosopia și ileoscopia orală pot oferi date de acuratețe diagnostică permițând și efectuarea biopsiei.

leucocitele marcate cu TC99 sau IN 111 oferă date utile privind evoluția și extensia BC.

6. Diagnosticul diferențial

Diagnosticul pozitiv este orientat de semnele clinice, radiologice și endoscopice caracteristice și este confirmat de biopsia cu examen anatomo-patologic de la nivelul leziunii.

Diagnosticul diferențial va exclude alte afecțiuni inflamatorii sau tumorale ileale, și anume:

Colita ulcerosă (tabelul 1);

Tuberculoza ileocecală: testul la tuberculină, evidențierea tuberculelor și a necrozei cazuoase orientează diagnosticul;

Sindromul JOHNE (paratuberculoza) este o zoonoză ce poate fi transmisă și la om;

Limfomul: biopsia prin laparotomie sau puncție ghidată stabilește diagnosticul;

Ileitele acute distale: evidențierea populării cu H. pylori poate tranșa diagnosticul;

Endometrioza: poate mima BC prin apariția stricturilor;

Tumorele carcinoide ileale: rezistența la tratament și markerii urinari pot orienta diagnosticul.

	Boala Crohn	Colita ulceroasă
Clinic		
• Diaree	+	++
• Rectoragii	+/-	++
• Dureri abdominale	++	+
• Mase abdominale palpabile	++	0
• Fistule	++	+/-
• Stricturi	++	+/-
Histopatologie		
• Localizare segmentară a inflamației	++	0
• Fibroză	++	+/-
• Fisuri, Fistule	++	+/-
• Grăsimi mezenterică, afectare ganglionară	++	0
• Granuloame	++	0
0 = niciodată; + = ocazional; +/- = rar; ++ = frecvent.		
Tabelul 1 - Diagnostic diferential Boala Crohn - Enterocolita ulcerohemoragica		

7. Evoluție și complicații:

Complicațiile în BC sunt *evolutive*, secundare procesului de fibroză parietală (obstrucție) sau progresiunii transmurale a procesului inflamator (fistule, perforații, abces).

1. Ocluzia intestinală poate fi acută sau cronică, este aproape constant incompletă și reprezintă cea mai frecventă indicație chirurgicală

2. Perforația – are trei aspecte:

perforația în cavitatea peritoneală este rară, determină peritonita și impune intervenția chirurgicală de urgență;

perforația subacută cu formare de **abcese intraabdominale** enteroparietale, interile-ale, intramezenterice, retroperitoneale care pot să dreneze la suprafață sau în organele învecinate determinând apariția **fistulelor**; *perforații cronice* cu apariția fistulelor externe sau interne;

3. Hemoragia - este de regulă ocultă determinând un sindrom anemic secundar.

4. Uropatia obstructivă – apare în cazul unei fibroze postoperatorii sau prin compresiunea externă a ureterului de către o colecție de vecinătate.

5. Malignizarea.

8. Tratamentul bolii Crohn

8.1. Tratamentul medical:

Alimentația:

a) enterală – are la bază regimul hipercaloric și hiperproteic;

b) parenterală – în varianta să de nutriție parenterală totală (NPT) nu trebuie aplicată primar decât în situații nutriționale extreme și ca pregătire pentru chirurgia programată.

Tratamentul medicamentos:

a) **patogenic:** sulfasalazină, acid 5-aminosalicilic, corticosteroizi, imunosupresoare (azatioprina, ciclosporina – în formele refractare la corticosteroizi sau în condiții de risc crescut chirurgical), antibiotice (metronidazolul – izolat sau asociat cu ciprofloxacina este bine tolerat favorizând remisia)

b) *simptomatic:*

Tratamentul anemiei și malabsorbției: preparate de Fe, acid folic, vitamine de grup B, oligoelemente;

Tratamentul diareei: colestiramină, loperamid, metamucil.

8.2. Tratamentul chirurgical

Indicații operatorii:

ocluzia parțială sau completă

prezența abceselor intraabdominale sau a peritonitei

lipsa de răspuns la tratamentul medical, asociată cu agravarea simptomatologiei
existența fistulelor interne și externe

prezența tulburărilor de creștere la copii

Tehnici operatorii

clasice: derivație digestivă ileocolică, ileostomie, rezecție segmentară și stricturoplastie;

miniinvasive: drenajul percutan, ghidat ecografic sau tomografic al colecțiilor și enterectomii laparoscopice.

2. BOALA DIVERTICULARĂ A INTESTINULUI

1. Etiopatogenie:

Diverticuli sunt dilatații saciforme ale peretelui intestinal care comunică cu lumenul. Sunt localizați predominant pe jejun.

2. Fiziopatologie:

majoritatea sunt **diverticuli de pulsione**, având în structura lor doar mucoasă și seroasă; reprezintă stadiul final al unei tulburări cronice de funcționalitate nervoasă locală sau a musculaturii netede intestinale la locul de penetrare al vaselor sangvine.

diverticuli congenitali sunt consecința unor anomalii de dezvoltare la nivelul peretelui intestinal.

3. Anatomie patologică:

diverticuli congenitali: conțin toate straturile peretelui intestinal;

diverticuli dobândiți: sunt formați doar din mucoasă și submucoasă;

4. Diagnostic clinic

În absența complicațiilor, prezența diverticulilor intestinali este în general asimptomatică. În majoritatea cazurilor (80%) diagnosticul se pune incidental, radiologic sau intraoperator.

Pot exista **forme oligosimptomatice**, cu dureri vagi epigastrice sau periombilicale, balonări, sațietate precoce.

Simptomatologia se poate acutiza în cazul apariției unei complicații ocluzive, inflamatorii sau hemoragice.

Triada reprezentată de **anemie, disconfort epigastric, nivele hidroaerice** poate conduce la diagnostic de **boală diverticulară intestinală**.

5. Diagnostic paraclinic:

Enteroclima: poate evidenția o progresiune anormală a coloanei opace care intră și iese din diverticul;

Ultrasonografia și computertomografia: pot pune în evidență diverticulul, dar și complicațiile inflamatorii sau hemoragice.

Endoscopia digestivă superioară și inferioară poate arăta sediul sângerării și poate exclude altă patologie asociată.

6. Diagnosticul diferențial: include neoplasmele intestinului subțire și colonului, boala Crohn, sindromul de colon iritabil, afecțiuni ginecologice (femei) și urologice.

7. Evoluție și complicații

Complicațiile diverticulozei intestinale sunt:

ocluzia intestinală:

falsă- este determinată de tulburările de motilitate intestinală și are un caracter intermitent și recurent;

adeverată- este determinată de aderențe postinflamatorii, volvulus sau enteroliți.

hemoragia digestivă: rectoragii, foarte rar hematemeză;

sindromul de malabsorbție:

consecința "ansei oarbe" în care există o intensă proliferare microbiană; secundar apar anemia megaloblastică și steatoreea;

tratamentul antibiotic ameliorează simptomatologia în 80% din cazuri.

diverticulita și perforația

în 90% din cazuri, apare în urma exacerbării florei intestinale stagnante;

cauză de abdomen acut chirurgical;

semne clinice: durere, greata, varsături, febra; diagnostic diferențial: cu apendicita acută și colecistita acută plastronată;

frecvent evoluează spre abcedare sau perforație în peritoneu liber determinând peritonita difuză gravă;

ultrasonografia este utilă, dar diagnosticul de pune întotdeauna intraoperator;

malignizarea diverticulozei

7.b. Forme clinice particulare:

DIVERTICULUL MECKEL

Este cel mai frecvent diverticul adevărat de la nivelul tractului digestiv. A fost descris pentru prima dată de Hildanus în anul 1598.

Embriologie-anatomie- structură

embriologic: este un rest al canalului omfalomezenteric (vitelin).

Anatomic:

localizat pe marginea antimezostenică a ileonului terminal la 40-100 cm de valvula ileocecală și are o lungime de până la 8-12 cm; vascularizație independentă reprezentată de

arterele viteline neobstruate ce pot forma la acest nivel un mezenteriol (banda mezodiverticulară);

Structural, conține toate straturile peretelui ileal.

În majoritatea cazurilor acesta se descoperă accidental în urma unor investigații sau intervenții chirurgicale pentru altă patologie.

Complicațiile sunt reprezentate de hemoragie, inflamație, obstrucție.

hemoragia diverticulară - este cea mai frecventă complicație și apare în general la copiii sub 10 ani; vizualizarea sursei se poate face prin scanning izotopic cu Tc99 sau prin asocierea angiografiei cu utilizarea radiotrasorului.

diverticulita: mimează apendicita acută, cu durere abdominală intensă în fosa iliacă dreaptă, ce poate ajunge până la apărare musculară, însoțită de greață, vărsături; paraclinic, ultrasonografia și CT pot pune în evidență modificările peridiverticulare.

8. Tratament

8.1. Tratamentul medical

formele asimptomatice nu necesită tratament; în cazul sindromului de malabsorbție, tratamentul este reprezentat de antibioterapie în cure repetate asociat cu vit. B12 și Fe;

în diverticulită: tratamentul antibiotic cu piperacilina/tazobactan poate fi util în remiterea episodului acut sau ca adjuvant al curei chirurgicale;

8.2. Tratamentul chirurgical

indicație chirurgicală *au numai complicațiile diverticulozei;*

Tehnicile chirurgicale vor fi adaptate necesităților mergând de la rezecție cuneiformă, până la enterectomie segmentară cu anastomoză T-T;

În caz de perforație tratamentul este cel al peritonitei;

Explorarea și rezolvarea DM se poate face și mini-invaziv, laparoscopic, scăzându-se astfel morbiditatea.

3. TUBERCULOZA INTESTINALĂ

1. Etiopatogenie:

Tuberculoza intestinală este o formă de tuberculoză primară sau secundară ce afectează în principal porțiunea terminală a intestinului subțire.

Este mult mai frecventă în țările slab

dezvoltate, la bătrâni, tarați, alcoolici sau pacienți cu alte afecțiuni imunodebilante.

Forme etiopatologice:

Forma primară – produsă de *Mycobacterium Bovis* din laptele ingerat nefiert.

Forma secundară – produsă de *Mycobacterium Tuberculosis* din înghițirea sputei.

2. Fiziopatologie

Bacilul Koch se localizează cu predilecție la nivelul ileonului terminal și regiunii ileocecale, în glandele mucoase, de unde penetrează în submucoasă, ducând la formarea de *granuloame, ulcerații și îngroșări* ale peretelui intestinal.

Se asociază leziuni cazeoase ale ganglionilor mezenterici.

Prin cicatrizarea ulcerațiilor apare fibroza care conduce la *stenoze intestinale*. În funcție de gradul de afectare a ganglionilor limfatici pot să apară *sindroame de malabsorbție*.

3. Anatomie patologică

3.a. Macroscopic

ulcerații mucoase friabile;

stricturi intestinale;

limfadenopatie mezenterică granulomatoasă cazeiformă;

perete intestinal îngroșat;

tuberculoame pe seroasa intestinului afectat.

3.b. Microscopic

edem, infiltrat celular limfocitar, hiperplazie limfatică și ulterior fibroză la nivelul submucoasei intestinale;

granulomul tuberculos conține celule gigante Langhans și celule mononucleare, necroză de cazeificare;

leziunile ganglionilor mezenterici regionali sunt reprezentate de necroză cazeoasă și calcificări;

granuloamele intestinale și mezenterice pot să conflueze determinând o masă pseudo-tumorală tuberculoasă.

4. Diagnostic clinic:

Simptome digestive: durere abdominală intermitentă sau colicativă, greață, vărsături, diaree și chiar colică de tip apendicular;

Sindromul de impregnare bacilară: febră sau subfebră, transpirații nocturne, scădere ponderală și anorexie;

Sindrom subocluziv: tranzit intestinal încetinit datorită stenozelor tuberculoase;

Formațiune tumorală abdominală: palpabilă la examenul clinic.

5. Diagnostic paraclinic:

Determinarea IDR la tuberculină – valoare relativă;

Hemogramă cu formulă leucocitară – limfocitoză;

Examinarea radiologică cu sulfat de bariu în dublu contrast evidențiază inițial tranzit accelerat într-un segment hipertonic intermitent, urmat de lipsa retenției substanței de contrast datorită iritabilității segmentului afectat cu formarea unei coloane de bariu în alt segment (**semnul Stierlin**); în fazele evolutive mai avansate se pot observa ulcerații, noduli, stricturi, stenoze și pseudopolipi.

Irigografia – scurtarea colonului ascendent, distorsionarea cecului și insuficiența valvei ileocecale (**semnul Fleischer**).

Colonoscopia – vizualizează ulcerații, stricturi, pseudopolipi și permite prelevarea de material biptic și a probelor bacteriologice pentru însămânțarea pe medii de cultură speciale (Lowenstein-Jensen).

Tomografia computerizată – evidențiază îngroșarea peretelui intestinal și limfadenopatia regională masivă.

Biopsia peritoneală prin laparoscopie sau laparotomie este uneori necesară pentru a stabili diagnosticul de tuberculoză intestinală.

6. Diagnostic diferențial:

1. Boala Crohn

stricturi unice, mai lungi și ulcerații în general longitudinale;

valva ileocecală competentă;

semn radiologic – „pietre de pavaj”;

lipsește cazeificarea.

2. Limfoamele intestinale

3. Enterocolitele infecțioase

4. *Yersinia enterocolitica*;

5. Actinomicoză;

6. Bilharzioză;

7. Blastomicoză;

8. Amoebiază.

9. Abcesul peripendicular

10. Sarcoidoză

11. Endometrioza.

7. Evoluție. Complicații

În absența tratamentului, evoluția este cronică, fenomenele inflamatorii putând duce la apariția următoarelor complicații: ocluzia intestinală (acută, subacută, cronică), sindroamele de malabsorbție, hemoragii, fistule,

abcese, perforații, peritonită.

8. Tratament

8.1. Profilaxia:

Tratamentul precoce al tuberculozei pulmonare;

Fierberea laptelui înainte de a fi consumat.

8.2. Tratament medical:

Isoniazida 300mg/zi + Etambutol 15mg/kgc/zi + Rifampicina 600 mg/zi

8.3. Tratament chirurgical (în cazul complicațiilor):

Stricturoplastia sau hemicolectomia dreaptă – pentru formele stenoizante;

Lavaj, drenaj peritoneal – pentru abcese și peritonită;

Tratament chirurgical complex – pentru fistule.

4. INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

1. Etiopatogenie

Invaginația este reprezentată de telescoparea unui segment de intestin subțire în interiorul segmentului de tub digestiv situat în vecinătatea distală imediată față de primul. Este important de deosebit **invaginația idiopatică** de cea **secundară** unei condiții patologice favorizante (polip, diverticul Meckel, mica duplicație intestinală).

Epidemiologie

Este una dintre cele mai frecvente forme de ocluzie intestinală la copii, dar se poate produce și la adulți dacă există condiții de statică și peristaltică favorizante.

Pentru forma idiopatică, sex ratio este 2:1 în favoarea sexului masculin, vârful de incidență este între vârstele de 3 luni și 9 luni, trei sferturi din cazuri survenind în primii 2 ani de viață.

Etiologie

La adulți, invaginația apare ca și complicație a unei patologii:

organice – polipi, diverticul Meckel, tumori intestinale, tuberculoză intestinală;

funcționale – infecții, intoxicații, adenopatie mezenterică.

2. Fiziopatologie

Odata cu telescoparea segmentului invaginat în interiorul acestuia este tracționat și mezenterul aferent sau corespunzător segmentului invaginat.

Astfel, într-o primă fază apare **colabarea**

circulației venoase la nivelul mezenterului adiacent segmentului invaginat (comprimat între cele două segmente), urmată de edemațierea acestora în interiorul segmentului invaginant.

Consecința este **creșterea presiunii în interiorul acestui cilindru extern**, fapt care duce atât la **blocarea completă a lumenului intestinal** cât și la **strangularea circulației arteriale** mezenterice corespunzătoare segmentului invaginat.

În acest fel se definesc **cele două mecanisme fiziopatologice (ocluziv și vascular)** răspunzătoare de evoluția gravă spre perforație și peritonită hiperseptică aparută pe fondul ocluziei intestinale și a infarctului enteromezenteric de la nivelul segmentului invaginat. Fără un tratament precoce și eficient evoluția este de obicei rapidă prin **instalarea șocului septic**.

3. Anatomie patologică

Complexul de invaginație este format în majoritatea cazurilor din **trei cilindri intestinali**.

Cilindrul intern și cel mijlociu reprezintă **segmentul invaginat** pliat în jumătate și care conține de obicei formațiunea tumorală ce a determinat invaginația, localizată la nivelul extremității interne numită **cap** sau **apex**.

Cilindrul extern sau teaca invaginației este reprezentat de **segmentul invaginant**, în care se produce telescoparea. Apexul este întotdeauna la mijlocul segmentului invaginat, în timp ce limita de telescopare (gâtul invaginației) este variabilă în funcție de mărimea complexului de invaginație.

Clasificare

Clasificare morfologică:

- a) Simplă – cu 3 cilindri;
- b) Complexă – cu 5-7 cilindri (întotdeauna număr impar)

Clasificare în funcție de localizare:

- a) Ileo-cecale;
- b) Ileo-colice;
- c) Ileo-ileale;
- d) Jejuno-ileale;
- e) Jejuno-jejunale.

Clasificare clinică:

- a) Acută – debutează ca ocluzie intestinală progresivă hiperalgică;
- b) Subacută – subocluzie intermitentă prin invaginare și deinvaginare spontană;

Cronică – cu simptomatologie necaracteristică de tipul alternanței constipației-

diaree sanghinolentă.

4. Diagnostic clinic

La copii simptomatologia debutează în plină stare de sănătate cu colici abdominale intermitente cu durată mai mică de 1 minut separate de perioade de acalmie de câteva minute.

Colicile sunt însoțite de izbucniri în plâns și vărsături adesea biliase. Copilul este palid și diaforetic, iar după câteva ore de suferință este apatic.

Apariția scaunului gelatinos cu conținut de mucus și sânge (**semnul lui Dance**) alertează părinții și copilul este adus la spital.

Peretele abdominal subțire permite de obicei palparea complexului de invaginație ca o masă tumorală dură, cu mobilitate variabilă în funcție de localizare (fosa iliacă dreaptă, hipocondrul drept sau epigastru).

Rareori complexul de invaginație poate să prolabeze în rect (invaginație sigmoidorectală).

La adulți simptomatologia ocluzivă este mai frustă, accentuându-se pe măsură ce progresează afectarea ischemică intestinală.

Oprirea tranzitului intestinal conduce la meteorism abdominal și vărsături care pot ajunge să aibă aspect fecaloid.

Destul de rar poate fi palpată formațiunea tumorală formată de complexul de invaginație, iar atunci când acest lucru este posibil, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu o patologie neoplazică sau inflamatorie (ex. plastron).

5. Diagnostic paraclinic:

Radiografia abdominală simplă: nivele hidroaerice (ocluzie) sau pneumoperitoneu (perforație).

Irigografia: imagini de semicupă, lună sau trident în incidențe de profil sau imagine de cocardă cu centrul clar.

Echografia abdominală evidențiază semnul țintei vizibil pe secțiune transversă și semnul pseudo-renal în secțiune longitudinală.

6. Diagnosticul diferențial:

Examenul clinic asociat cu datele radiologice sugestive sunt de obicei suficiente pentru stabilirea indicației chirurgicale.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecțiuni: gastroenterita, enterocolita ulcero-hemoragică, dizenteria, ulcerul diveticular Meckel, apendicita, polipul intestinal, prolapsul mucos anal hemoragic, purpura Henoch-Schonlein, hernia strangulată, volvulus.

7. Evoluție. Complicații

În absența tratamentului chirurgical prompt, invaginația intestinală acută evoluează rapid către infarctizarea ansei intestinale invaginate, peritonită și șoc septic.

Formele subacute și cronice se însoțesc de tulburări de tranzit, meteorism, sindroame de malabsorbție, hemoragii digestive inferioare.

8. Tratament

8.1. Tratament conservator – reducerea hidrostatică a invaginației prin clismă cu substanță de contrast sub control radioscopic sau laparoscopic poate fi utilă la copii cu un procent de reușită de până la 50%, dar este contraindicată la adulți datorită incidenței mari a etiologiei tumorale în producerea invaginației.

8.2. Chirurgical – indicația trebuie orientată în funcție de forma clinică și de etiologie:

Reducerea manuală a invaginației asociată cu rezecție limitată sau diverticulotomie (Meckel) pentru cazurile necomplicate de invaginație cu etiologie benignă;

Rezecție largă intestinală asociată eventual cu hemicolectomie dreaptă pentru cazurile complicate cu necroză intestinală sau cu etiologie tumorală malignă. Refacerea continuității digestive se realizează în majoritatea cazurilor în același timp operator prin anastomoză entero-enterală sau ileo-colică.

Tratamentul pre- și postoperator sunt la fel ca pentru orice ocluzie intestinală, incluzând echilibrarea hidroelectrolitică și antibioterapia.

5. VOLVULUSUL INTESTINAL

1. Etiopatogenie

Volvulusul reprezintă o rotație axială a unei porțiuni de intestin în jurul axului vascular mezenteric mai mare de 360° (de obicei în sens orar). Când rotația este completă, intestinul formează o buclă închisă ce are drept consecințe ischemia secundară întreruperii fluxului sangvin.

Etiologie

Bride congenitale sau dobândite (postinflamator sau postoperator);

Tumori intestinale voluminoase;

Blocuri aderențiale intestinale;

Consumul mare de fibre vegetale;

Ileus biliar.

Clasificare etiopatogenica

Volvulusul primar:

mai frecvent la copii – datorat malrotării congenitale a intestinului sau înșirării necorespunzătoare a mezenterului.

mai rar la adulți – datorat unei schimbări rapide de statică și peristaltică intestinală (ex. postoperator și postpartum).

Volvulusul secundar:

mult mai frecvent la adulți – reprezintă rotația unui segment intestinal datorită unui obstacol intraluminal sau extraluminal care modifică statica și peristaltica intestinală;

volvulusul pe bridă reprezintă varianta cea mai frecvent întâlnită.

2. Fiziopatologie:

La nivelul ansei intestinale volvulate apar tulburări ale circulației prin torsiunea pediculului vascular mezenteric, cu ischemie și jena drenajului venos și limfatic, ceea ce duce la edem, congestie, microtromboze vasculare la nivelul peretelui intestinal și mezenterului corespunzător.

Obstrucția lumenului la nivelul volvulusului duce la distensia intestinului supraiacent și oprirea tranzitului pentru materii fecale și gaze.

Perforația este localizată de obicei la nivelul inelului de torsiune, secundar necrozei ischemice a peretelui intestinal, dar poate fi și diastatică, secundară distensiei segmentului supraiacent obstrucției.

3. Anatomie patologică

edem al intestinului și mezenterului volvulat; transudat hemoragic intra- și extra-luminal.

vase mezenterice trombozate;

necroză de perete intestinal - în stadiul terminal; perforație la nivelul zonei necrozate sau la nivelul ansei destinse supraiacente (diastatică);

4. Diagnostic clinic

Simptomatologia este similară oricărei alte ocluzii a intestinului subțire și cuprinde vărsături fecaloide ce duc la deshidratare rapidă, distensie abdominală și colici de luptă, cu unele elemente particulare:

debutul poate fi cu durere violentă caracteristică afectării ischemice intestinale;

alterarea rapidă a stării generale cu instalarea șocului;

meteorismul abdominal este de obicei localizat, asimetric, dureros și imobil (**semnul lui Wahl**).

5. Diagnostic paraclinic:

Radiografia abdominală simplă:

nivele hidro-aerice;
pneumoperitoneu (în cazul perforației).
sugestive pentru etiologia ocluziei sunt imaginile radiologice ale ansei volvulate cu aspect de „**tuburi de orgă**” sau „**U intors**”

6. Diagnostic diferențial

Examenul clinic asociat cu datele radiologice sugestive pentru ocluzie intestinală (nivele hidroaerice) sau perforație intestinală (pneumoperitoneu) sunt de obicei suficiente pentru stabilirea indicației chirurgicale.

Alte afecțiuni medicale sau chirurgicale care se pretează la diagnostic diferențial cu volvulusul de intestin subțire sunt:

obstrucția intestinală înaltă;
enterita necrozantă;
boala Crohn;
boala celiacă;
stenoza duodenală;
pancreasul inelar;
torsiunea de ovar;
colica renală;
pancreatita acută;
ulcerul peptic acut;
criza de siclemie;
hernia strangulată;

7. Evoluție. Complicații

Devolvularea spontană cu remiterea simptomatologiei este rară. În absența tratamentului chirurgical de urgență, evoluția

1. Etiopatogenie

Ischemia acută mezenterică este un sindrom în care un flux de sânge neadecvat prin circulația mezenterică determină ischemie și eventual gangrenă a peretelui intestinal. Sindromul poate fi clasificat în general ca o boală arterială sau venoasă.

Ischemia acută mezenterică (IAM) se clasifică în:

IAME (embolică) – 50%

IAMT (trombotică) – 25%

IMNO (non-ocluzivă) – 20%

TVM (tromboză venoasă) <10%

Secundara extravasculară

Boala arterială poate fi împărțită în IAM nonocluzivă și ocluzivă. IAM ocluzivă include atât IAM arterial-embolică cât și IAM arterial-trombotică. Ocazional traumatismele penetrante pot cauza izolat disecție de mezenterică superioară și pot produce astfel infarct intestinal.

În prezent prevalența ischemiei acute intestinale este de 0,1% din totalul internărilor. Poate fi așteptată o creștere odată cu îmbătrânirea populației.

Nu există predispoziție pentru rasă sau sex în cadrul bolii ischemice intestinale, deși bărbații pot avea un risc mai mare pentru boala arterială ocluzivă datorită unei incidențe mai mari a aterosclerozei, în timp ce femeile care folosesc anticoncepționale orale sau sunt gravide au risc mai mare de tromboză venoasă mezenterică.

IAME	IAMT	IAMNO	TVM	IAMEV
- Emboli cardiaci: IMA, SM, FA, endocardita - Trombembolie ateromatoasă aortică - Cateterizarea arterială	- Ateroscleroza - ICC severă, IMA - Arterite - Anevrismul Ao. - Disecția Ao. - Socul endotoxinic (CID) - Displazia fibromusculară	- Hipovolemia - Vasopresoare (cocaina, digitala, vasopresina, diuretice, ergotamina) - Socul septic - ICC severă, IAo - Chirurgie cardiacă sau abdominală	- Hipercoagulabilitate: deficit de prot. C / S, deficit de AT III, siclemia, trombocitoză, disfibrinogenemia, mutații ale fact. V Leiden, policitemia veră, contraceptivele orale, sarcina; - Infecții (apendicite, diverticulite, abcese peritoneale) → flebite / pileflebite; - Tumori → compresii / hipercoagulabilitate; - Ciroza → HTP → congestie venoasă; - Traumatisme venoase (accidente, chirurgie); - Pancreatita.	- Strangulare - Volvulus - Invaginare - Compresie tumorală

Tabel nr. 2: Etiopatogenia ischemiei acute mezenterice

2. Fiziopatologie

IAME. Ocluzia vasculară este bruscă astfel încât pacientul nu dezvoltă creșterea compensatorie a fluxului colateral. Ca urmare, ei dezvoltă ischemie mai importantă decât pacienții cu IAM trombotică. Artera mezenterică superioară este vasul visceral cel mai susceptibil la embolizare datorită unghiului foarte mic de urgență din aorta și fluxului crescut. Cel mai des embolii sunt blocate la 6-8 cm după originea arterei la o îngustare apropiată de urgența arterei colice medii. O formă specială de IAM poate rezulta dintr-o embolie sistemică gazoasă la cei cu sindrom de decompresie susținută.

IAMT. Simptomele nu se dezvoltă până când 2-3 artere sunt stenozate sau complet obstructuate. Înrăutățirea progresivă a stenozei aterosclerotice înainte de ocluzia arterială permite sau asigură timp pentru dezvoltarea circulației colaterale suplimentare. Majoritatea pacienților cu IAM trombotică au boală aterosclerotică la alte niveluri, precum boala coronariană, AVC sau boala arterială periferică. Tromboza de obicei are loc la originea arterei mezenterice superioare, determinând infarct întins. Acești pacienți se prezintă frecvent cu istoric de ischemie mezenterică cronică sub forma anginei intestinale înainte de evenimentul acut. În bolile inflamatorii vasculare vasele mici sunt afectate.

IAMNO este precipitată de o scădere severă în perfuzia mezenterică cu spasm arterial secundar determinat de cauze ca: insuficiență cardiacă, șoc septic, hipovolemie sau folosirea vasopresoarelor la pacienții critici.

TVM. Infarctizarea din TVM este rareori izolată atât timp cât fluxul colateral din arcadele periferice sau vasa recta nu este de asemenea compromis. Sechestrarea lichidiană și edemul de perete intestinal sunt mai pronunțate decât în ocluzia arterială. Colonul este de obicei cruțat datorită unei bune circulații colaterale. Forma cronică de TVM se poate manifesta ca sângerare din varice esofagiene.

3. Anatomie patologică

În teritoriul tributar ramului vascular afectat (embolie sau tromboză) apar modificările caracteristice de ischemie, variind în timp de la congestie și edem parietal la necroză și perforație.

4. Diagnostic clinic

Toate tipurile de ischemie acută mezen-

terică au o prezentare similară. Pacienții pot prezenta în funcție de momentul evolutiv al bolii unul sau mai multe sindroame clinice:

• Durerea:

este disproporționată în comparație cu datele obiective

are intensitate variabilă în funcție de tipul ischemiei

poate fi colicativă sau sub forma de crampă nu răspunde la analgezice și este constantă în timp;

• **Sindromul dispeptic** (anorexie, greață, vomă) – prezent în 75% din cazuri

• **Tulburări de tranzit intestinal** (diareea regresivă până la constipație)

• **Distensia abdominală și sângerarea intestinală** întâlnite în 25% din cazuri la debut

• **Semne de sepsis:** tahicardie, tahipnee, hipotensiune, febră, alterarea statusului mental.

IAM de cauză embolică are cel mai acut și dureros debut dintre toate tipurile. Aceasta se datorează ocluziei vasculare rapide și imposibilității de dezvoltare a circulației colaterale. A fost descrisă ca „apoplexie abdominală”. De regulă voma și diareea sunt prezente. Pacienții au în general o sursă de embolizare. Deoarece majoritatea emboliilor sunt de origine cardiacă, pacienții au fibrilație atrială sau un infarct miocardic recent cu tromb mural. Uneori pacienții pot avea istoric de valvulopatie sau antecedente de eveniment embolic.

Similar cu angina pectorală din infarctul miocardic, 20-50% din pacienții cu **IAM trombotică**, au istoric de angină abdominală (ischemie mezenterică cronică cu sitofobie). Acești pacienți au o evoluție graduală a ocluziei arteriale și un aport colateral mai bun. Viabilitatea intestinului este mai bine păstrată frecvent ducând la o prezentare mai puțin severă decât a IAM embolică. Simptomele tind să fie mai puțin intense cu o instalare progresivă. Acești pacienți au tipic un istoric de boală aterosclerotică cu altă localizare, precum cea coronariană, cerebrală, arterială periferică (în special boala ocluzivă aortoiliacă), sau istoric de procedee reconstructive aortice.

IAM nonocluzivă apare frecvent la pacienții mai vârstnici. Acești pacienți sunt frecvent internați într-un serviciu de terapie intensivă cu SDRA sau hipotensiune severă asociată șocului cardiogen sau septic sau sub medicație

vasopresoare. Simptomele apar tipic în câteva zile și pacientul poate să aibă un prodrom de stare de rău și disconfort abdominal vag. Ulterior, pacienții acuză creșterea intensității durerii asociată cu voma. Ei pot deveni hipotensivi sau tahicardici și pot prezenta scaun sanghinolent.

TVM este des întâlnită la pacienții mai tineri. Frecvent simptomele sunt mai puțin dramatice. Diagnosticul poate fi dificil deoarece simptomele pot să fie prezente de mai multe săptămâni (27% au simptome mai vechi de 30 de zile). Simptome tipice ale IAM pot să existe, dar se instalează progresiv. Forma cronică poate să se manifeste ca sângerare din varice esofagiene. Multi pacienți asociază unul sau mai multi factori de risc pentru hipercoagulabilitate: consumul de ACO, tromboză venoasă profundă, afectare hepatică, tumori, sau chirurgie porto-cavă.

Examenul fizic

În ciuda diferitelor etiologii, datele clinice găsite la examenul fizic al pacienților cu IAM sunt similare. Principala diferență este între prezentarea rapidă sau tardivă. La debutul bolii, în absența peritonitei, semnele fizice sunt puține și nespecifice. Ele pot fi grupate în semne clinice generale și locale.

Semne clinice generale

Revelatoare pentru factorii de risc:

Pacienții cu IAM embolică pot avea FIA sau sufluri cardiace. Cei cu IAM trombotică sau nonocluzivă pot să aibă sufluri abdominale sau cicatrice de la o intervenție pentru reconstrucția aortei abdominale. Cei cu TVM pot să aibă semne de cancer, ciroză, tromboză venoasă profundă sau chirurgie abdominală recentă.

Revelatoare pentru evoluția bolii: febră, hipotensiunea arterială, tahicardie, tahipnee, alterarea statusului mental, halena fetidă.

Semne clinice locale

Sensibilitate minimă/absentă/accentuată
Zgomote intestinale accentuate/absente
Scaune: guaiac poz./melenă/rectoragii
Semne de iritație peritoneală
Masă tumorală palpabilă

Pentru pacienții în vârstă trebuie luat în calcul diagnosticul IAM arteriale chiar în absența durerii abdominale și în special dacă durerile sunt disproporționate cu examenul clinic. Pacienții cu fibrilație atrială, boli cardiovasculare sau boli vasculare periferice, în special cei cu infarct miocardic recent au un

risc ridicat.

5. Diagnostic paraclinic

În general datele paraclinice nu sunt de ajutor în diagnosticul IAM. În mod obișnuit, nici un marker seric nu este destul de sensibil sau specific pentru a stabili sau exclude diagnosticul de IAM. Așteptarea rezultatelor paraclinice nu trebuie să întârzie examinarea imagistică în cazul unei suspiciuni de IAM.

Analize de laborator:

- Leucocitoza și/sau devierea la stânga a formulei leucocitare în 50% din cazuri
- Inițial Ht crește prin hemoconcentrare, ulterior Ht scade prin apariția sângerării intestinale
- Ureea și creatinina pot fi crescute, existând de obicei o creștere inițială și disproporționată a ureei față de creatinină
- Bilirubina indirectă poate crește prin resorbția pigmentilor hematici din hematomul parietal intestinal
- Amilaze moderat crescute (de 1 – 3 ori)
- Alcool-dehidrogenaza crescută
- Glutathion-S-transferaza crescută
- Nivelul fosfatilor crescut
- EAB: acidoză metabolică – lactat crescut
- Prezența PDF – D-dimeri de fibrină asociată cu scăderea fibrinogenului seric

Diagnostic imagistic

Radiografia simplă:

Adesea este normală, dar utilă în diagnosticul diferențial al abdomenului acut

Ileus cu absența aeroenteriei ("abdomen opac") sau prezența unor mici nivele hidroaerice nespecifice

Pneumatoză intestinală (prezența bulelor de gaz în submucoasa intestinului)

Embolia gazoasă a venei porte

Aspecte de "amprente de police"

Dacă sunt vizibile pe o radiografie abdominală simplă cel puțin unul din ultimele trei semne radiologice specifice pentru IAM, diagnosticul este cert, dar cu siguranță tardiv. Sensibilitatea diagnosticului radiologic nu depășește însă 30% din cazuri.

Angiografia: reprezintă principala metodă de diagnostic în IAM arterială având o sensibilitate de 88% pentru diagnostic:

Se observă amputarea bruscă a arterei mezenterice superioare: originea în IAM trombotică;

în dreptul arterei colice medii în IAM embolică.
 îngustarea la origine a ramurilor arterei mezen-
 terice superioare
 aspect caracteristic de "șir de cârnați"
 spasm al arcadelor mezenterice
 opacifiere slabă a vaselor intramurale

Ultimile aspecte se întâlnesc în IAM nonocluzivă și obligă examinatorul la injectarea în scop diagnostic și terapeutic de papaverină intra-arterial, urmată de repetarea investigației.

Rezultatele pozitive includ: trombi în vena mezenterică, reflux de contrast în aortă, faza arterială prelungită, acumularea contrastului și îngroșarea peretelui intestinal, extravazarea în lumenul intestinal, defect de umplere a venei porte sau lipsa completă a unei faze venoase.

CT/RMN și CT/RMN-angiografia

Acestea reprezintă metode relativ recent introduse în arsenalul mijloacelor de diagnostic imagistic al IAM. Efectuată nativ sau cu substanță de contrast arterială, metoda are o sensibilitate de 71-96% și specificitate 92-94% observându-se lipsa opacifierii arterei mezenterice superioare.

Este însă preferată în TVM în care sensibilitatea depășește 90%, fiind utilă pentru vizualizarea trombului sub forma unui defect de opacifiere în vena mezenterică superioară și/sau în vena portă, cât și pentru monitorizarea pacienților cu TVM anticoagulați.

Ecografia (simplă/doppler/duplex)

Ecografia standard poate evidenția:

Prezența gazului în vena portă sau intramural;

Prezența lichidului peritoneal;

Îngroșarea pereților intestinali;

Prezența sau absența peristalticii.

Ecografia Doppler poate evidenția:

Absența fluxului arterial sau venos mezenteric

Prezența trombului în vasele mari

Ecografia duplex (3D):

Sensibilitate 70-90%;

Specificitate 90-100%;

Eficiență similară cu CT în TVM;

Inutilă în diagnosticul IAM non-ocluзивe.

Alte teste pot fi utile în stabilirea diagnosticului și tipului de IAM:

- Ecocardiografia poate evidenția prezența trombilor atriali sau ventriculari;

- Electrocardiografia poate arăta asocierea fibrilației atriale sau a leziunii miocardice;

- Puncție-lavaj peritoneală (neindicată în suspiciunea de IM arterială) poate decela

prezența de lichid serosangvinolent asociat cu IAM.

6. Diagnostic diferențial

- Abdomenul acut chirurgical/medical
- Disecția și anevrismul de aortă
- Tromboză de venă splenică
- Patologia acută biliară
- Pancreatită acută
- Diverticulite, colite
- Boala Crohn
- Apendicită
- Șocul

7. Evoluție. Complicații

Prognosticul IAM arterială de orice tip este grav. Complicațiile sunt determinate de evoluția spontană și rapidă a ischemiei acute mezenterice spre necroză a peretelui intestinal, urmată de perforație și peritonită septică generalizată, șoc toxicoseptic și deces. Pacienții cărora nu li se pune diagnosticul corect până când se produce infarctizarea au o rată de mortalitate de 90%. Chiar și cu tratament, mortalitatea este de 50-80%. Supraviețuirea după rezecție largă de intestin duce la complicații metabolice pe termen lung și mortalitate de aproximativ 50% în primii 5 ani.

Recunoașterea și tratamentul precoce al ischemiei entero-mezenterice nonocluзивe duce la reducerea mortalității până la 50-55%. În TVM, rata mortalității la 30 de zile este de 13-15%.

Pacienții care supraviețuiesc după o enterectomie largă se confruntă cu morbiditate semnificativă pe termen lung datorită unei suprafețe reduse de absorbție. Supraviețuitorii unui accident ischemic intestinal sunt educați să tolereze sindromul de intestin scurt și sunt învățați despre importanța administrării warfarinei sau a altor medicamente pentru a preveni reapariția IAM.

8. Tratament

Tratamentul medical:

GENERAL:

Sonda urinară pentru monitorizarea diurezei în corelație cu răspunsul la terapia volemică instituită.

Sonda nazo-gastrică ajută la eliminarea distensiei abdominale și permite evaluarea stazei și a hemoragiilor superioare gastrointestinale.

Oxygenoterapie și eventual intubație traheală cu ventilație asistată pentru stabilizarea presiunilor parțiale ale gazelor sangvine și

combaterea acidozei lactice

Măsurarea PVC și montarea de cateter Swan-Ganz

Caterer venos periferic/central

Analgezie parenterală/peridurală

Terapie volemică (**NU** vasopresoare) cu soluții cristaloide în absența șocului (ser fiziologic și ser Ringer)

Antibiot terapie cu spectru larg administrată parenteral: asociere de cefalosporină de generația a treia și metronidazol sau clindamicin.

Tratament cardiologic prin care se urmărește optimizarea statusului cardiovascular prin tratarea aritmiei, a insuficienței cardiace sau a infarctului miocardic acut.

SPECIFIC:

Papaverină intra-arterial în doze de 30-60mg/h pentru minim 24 de ore, reduce vasospasmul reactiv, reprezentând unicul tratament în IAM non-ocluzivă, cu excepția enterectomiei. Dacă vârful cateterului alunecă în aorta se observă hipotensiune semnificativă. Papaverina este incompatibilă cu heparină.

Trombolitice intra-arterial pot fi terapie vitală pentru anumiți pacienți cu IAM embolică. Tratamentul ar trebui început în maxim 8 ore de la apariția simptomelor și continuat timp de 4 ore. Dacă simptomele nu se îmbunătățesc sau se declanșează peritonita se oprește administrarea și se începe terapia chirurgicală. Hemoragia este principala complicație. Administrarea de trombolitice este riscantă și ar trebui luată în considerație doar dacă peritonita sau alte semne de necroză intestinală sunt absente.

Angioplastie după tromboliză este o tehnică dificilă datorită variantelor anatomice ale arterei mezenterice superioare. În 20-50% din cazuri apar restenozații. Un grup restrâns de pacienți care prezintă plăci aterosclerotice la originea AMS după tromboliză sunt eligibili pentru angioplastie.

Anticoagularea este principalul tratament în TVM dacă nu există nici un semn de necroză intestinală. Heparina se administrează în bolus de 80U/kg corp fără a se depăși 5000U urmată de perfuzie cu 18U/kg corp/oră până la înlocuirea cu Warfarină. Este obligatorie monitorizarea APTT. Heparina poate crește rata de complicații hemoragice, motiv de studiu pentru testarea în viitor a utilizării enoxaparinei sau a altor heparine cu greutate moleculară mică în tratamentul TVM.

8.2. Tratament chirurgical

Recunoașterea IAM arteriale înaintea apariției leziunilor intestinale ireversibile este cel mai bun mod de a îmbunătăți supraviețuirea pacienților, și doar angiografia și explorările chirurgicale fac posibil diagnosticul precoce. Efectuarea tomografiei computerizate și a MR-angiografiei schimbă rapid abordarea terapeutică, permițând laparotomia rapidă la pacienții suspecți de IAM în condițiile în care angiografia comună nu este posibilă.

Toate tipurile de IAM arterială pot necesita **rezecția intestinului necrozat** dacă apar semnele de peritonită. Stabilirea limitelor de viabilitate intestinală se poate îmbunătăți intraoperator prin utilizarea **fluoresceinei**. Datorită lipoabsorbției ridicate fluoresceina se poate folosi doar o singură dată.

Majoritatea pacienților pot beneficia de o **relaparotomie la 24 sau 48 de ore** pentru confirmarea viabilității intestinului rămas.

Revascularizarea reprezintă urgență chirurgicală în IAM ocluzivă. AMS este izolată și localizarea blocajului este determinată prin palparea pulsului. Deoarece majoritatea emboliilor sunt aproape de originea aterei colice medii se observă pulsul în AMS proximală la pacienții cu IAM arterială embolică, spre deosebire de cei cu IAM trombotică la care pulsul este absent la originea AMS, unde se poate palpa trombul. Procedeele chirurgicale de revascularizare pot fi trombectomia cu sonda Fogarty și/sau by-pass-ul aorto-mezenteric. Enderectomia transaortică este o alternativă când nici o venă nu este disponibilă pentru exploatare sau grefă protetică nu este indicată (contaminare masivă fecală). Se reevaluează obligatoriu viabilitatea intestinului după revascularizare, uneori fiind necesară asocierea enterectomiei limitate.

Trombectomia este puțin folosită în TVM deoarece este indicată doar dacă trombusul este recent apărut (1-3 zile). În TVM, trombectomia are eficacitate scăzută datorită faptului că trombusul este de regulă diseminat și nu toți trombi pot fi îndepărtați complet.

Tratamentul eficient al IAM este astăzi posibil doar prin permanenta colaborare interdisciplinară care include:

- Terapia intensivă și cardiovasculară
- Radiologia intervențională
- Chirurgia vasculară și generală

7. ISCHEMIA CRONICĂ MEZENTERICĂ

1. Etiopatogenie

Ischemia mezenterică cronică (angina intestinală) se referă la hipoperfuzia intestinală episodică sau constantă, determinată de un flux sangvin insuficient pentru a satisface nevoile metabolismului în activitatea intestinală post-prandială. Este datorată unor *cauze centrale* cum ar fi hipoperfuzia arterială prin scăderea debitului cardiac sau prin maldistribuția volumului sangvin circulant, sau unor *cauze locale* precum ocluziile și spasmelor vaselor mezenterice.

Vârsta medie este de 50-60 de ani, iar sex ratio este de 3:1 femeile fiind predispuse la această afecțiune. Printre condițiile medicale asociate cu această afecțiune se numără fumatul, boli ale vascularizației periferice, operații vasculare anterioare, boli ale arterelor coronare, hipertensiunea arterială, insuficiența renală cronică și diabetul.

2. Fiziopatogenie

Gravitatea evoluției clinice și biologice este corelată cu existența și eficiența circulației colaterale mezenterice. La nivelul intestinului subțire această circulație colaterală este mult mai puțin eficientă decât la nivelul colonului, care primește sânge din mai multe surse vasculare.

3. Anatomie patologică:

Examenul anatomo-patologic evidențiază precaritatea circulației mezenterice cu modificări nespecifice la nivelul anselor afectate.

Exista și o altă formă anatomo-clinică de ischemie cronică mezenterică manifestată prin *stenoze intestinale*, care nu sunt altceva decât zone parcelare infarctizate și vindecate spontan prin cicatrici circumferențiale, retractile, sclerozante, la nivelul segmentelor intestinale unde mucoasa a fost distrusă de fenomenele ischemice.

4. Diagnostic clinic

Simptomele sunt reprezentate, în ordinea descrescătoare a frecvenței, de durerea abdominală, scăderea în greutate, greață sau senzația de vomă, diareea sau constipația.

Pacienții acuză durere sub formă de crampe localizate inițial în etajul abdominal superior care apar la 10-15 minute după masă. Durerea crește ușor în intensitate până atinge un prag maxim, urmând să dispară în următoarele 1-2 ore. Pacienții dezvoltă **sitofobie** (teama

de mâncare), aceasta fiind cauza principală a pierderii ponderale. Fenomenele ischemice pot fi prezente și la nivel gastric, astfel încât pacienții pot prezenta mici ulceratii și gastropareze.

Forma stenoizantă, subocluzivă sau ocluzivă, poate fi precedată de o perioadă de angină abdominală și sindrom de malabsorbție.

Examenul abdominal este nespecific în majoritatea cazurilor, deși spasmul intestinal poate fi perceput ca un zgomot hidroaeric în epigastru și de obicei este urmat de steatoree datorită atât tranzitului accelerat cât și unui grad scăzut al absorbției intestinale. Oricum, **semnele clinice obiective contrastează cu intensitatea simptomelor subiective**.

Trebuie să existe o evidentă suspiciune pentru o patologie ischemică cronică intestinală când se observă **triada**: durere abdominală post-prandială în abdomenul superior, scăderea în greutate și zgomotele în epigastru. Oricum, de regulă aceste semne nu sunt prezente împreună.

5. Diagnostic paraclinic:

Angiografia

Angiografia selectivă a arterelor mezenterice este considerată a fi standardul de aur pentru diagnosticul bolilor vasculare. Dacă angiografia intestinală arată stenoză sau ocluzie la cel puțin două vase majore este necesară stabilirea diagnosticului de insuficiență arterială.

Ecografia Doppler

O stenoză importantă din punct de vedere hemodinamic în axul celiac (CA) este sugerată dacă vârful vitezei sistolice (PSV) este mai mare de 200cm/s și viteza telediastolică este mai mare de 55cm/s. Pentru artera mezenterică superioară (AMS), PSV ar trebui să fie mai mare de 275-300cm/s și viteza telediastolică să fie mai mare de 45cm/s. Există oricum o slabă corelație între detaliile anatomice și simptomele abdominale. Spre exemplu, boli importante ale arterei mezenterice superioare și ale trunchiului celiac au fost găsite la 18% din pacienții asimptomatici cu vârsta de peste 65 de ani.

CT abdominală și angiografia CT

Tomografia computerizată are două mari avantaje pentru examinarea pacienților cu ischemie mezenterică:

detectarea modificărilor ischemice la nivelul intestinului afectat și mezenterului;

evaluarea vascularizației mezenterice în ateroscleroză, ocluzie trombotică sau invazie

tumorală.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN)

RMN intensificată cu gadolinium pentru circulația splanhică este realizată foarte bine pentru evaluarea aortei, arterelor renale și vascularizației periferice, și de asemenea este folosită pentru diagnosticul ischemiei cronice mezenterice. Nu este necesar cateterismul arterial, administrarea de substanțe de contrast nefrotoxice sau expunere la radiații. Primul dezavantaj al MRA intensificată cu gadolinium este rezoluția mai mică a imaginii.

Teste fiziologice

Insuficienta perfuzare a intestinului după naștere metabolismului anaerob generând o creștere a pCO₂ sangvin gastrointestinal peste limita normală. Un tonometru este un dispozitiv care măsoară pCO₂ din stomac, intestinul subțire sau colonul sigmoid și are valoarea unui test diagnostic la pacienții cu ischemie cronică intestinală.

Pot fi de ajutor evidențierea unui indice de absorbție mic de D-xyloză, împreună cu anomalii nespecifice la biopsia intestinală.

6. Diagnosticul diferențial: trebuie făcut cu alte cauze de sindroame subocluzive abdominale, existența antecedentelor vasculare și a testelor paraclinice concludente pentru ischemie mezenterică orientând asupra etiologiei.

7. Evoluție. Complicații

Afecțiunea poate evolua în **trenant**, cu sindrom de malabsorbție, tulburări de tranzit și fenomene subocluzive. Decompensarea bruscă a aportului sanguin mezenteric pe un teren deja afectat poate duce la ischemie mezenterică acută.

8.1. Tratament

Tratamentul de elecție este revascularizarea chirurgicală. Aceasta este indicată dacă alte cauze gastro-intestinale ale durerii abdominale au fost excluse și există o dovadă angiografică de ocluzie la nivelul a cel puțin două sau trei vase splanhnice. Rezultatele depind de tipul intervenției realizate, de numărul de vase splanhnice revascularizate și de orice altă intervenție chirurgicală vasculară realizată simultan.

Tehnica chirurgicală folosită poate fi: bypass arterial aorto-mezenteric, reimplantarea în aortă a AMS, endarterectomie mezenterică transarterială sau transaortică.

Rezultatele studiilor recente evidențiază o rată de succes mai mare de 90% și o rată de recurență mai mică de 10%, cu o mortalitate perioperatorie sub 1%. Corelația dintre diagnosticul imagistic și cel intraoperator legat de modificările morfologice ale vaselor a fost satisfăcătoare.

Recent, angioplastia mezenterică trans-luminală percutanată (AMTP) a fost realizată cu succes.

8. ENTERITA RADICĂ

1. Etiopatogenie:

Radioterapia în doze mari (peste 5000 de razi), efectuată pentru boli neoplazice abdominale, pelvine sau retroperitoneale determină leziuni variate în grosimea peretelui intestinal.

Incidența și amploarea leziunilor intestinale depind de mai mulți factori:

Doza totală de radiații;
Periodicitatea și durata curelor;
Sexul feminin;
Grosimea peretelui abdominal;
Sensibilitatea la radiații;
Prezența aderențelor peritoneale;
Asocierea chimioterapiei;
Asocierea altor boli cu afectare vasculară: diabet, HTA, ș.a.

2. Fiziopatogenie

Radioterapia generează **4 tipuri de mecanisme lezionale** la nivel intestinal:

- leziuni epiteliale – suprimarea reproducerii celulare și denudarea mucoasei;
- leziuni vasculare submucoase – tromboze vasculare și ischemia mucoasei;
- agresiunea bacteriană secundară – generează sepsis prin depășirea barierei mucoase;
- apariția fibrozei intestinale – determină diminuarea peristaltismului intestinal, formarea stricturilor și fenomene de malabsorbție selective sau generalizate.

3. Anatomie patologică

Stadiul acut – predomină leziunile epiteliale:

Turtirea și aplatizarea vilozităților mucoasei;
Ulcerații mucoase și submucoase;
Abcese criptice;
Infiltrat inflamator polimorfonuclear.

Stadiul subacut – predomină leziunile vasculare:

Îngroșarea pereților și micșorarea lumenului;
Tromboze ale vaselor din submucoasă;
Colagenizarea tesutului conjunctiv cu dezvoltarea fibrozei.

Stadiul cronic – predomină fibroza extensivă intestinală asociată cu:

Abcese abdominale;
Fistule entero-enterale și entero-colice;
Fistule entero-vezicale și entero-vaginale.

4. Diagnostic clinic:

Anamneza – stabilește legătura cauzală cu radioterapia;

Simptomele inițiale:

Greață și vărsături;
Diaree apoasă ce poate conține uneori mucus și sânge;
Durere abdominală difuză colicativă;
Tenesme rectale;
Durere pelvină iradiată în sacru.

Simptomele tardive (apar după luni sau ani prin leziuni ireversibile):

Specifice ocluziei intestinale prin stricturi și stenozes;
Manifestări ale fistulelor: diaree, eliminări de fecale și gaze prin vagin, piurie, ș.a.
Sindroame de malabsorbție.

Examenul clinic – poate evidenția leziunile cutanate după radioterapia de contact (eczematizări, hiperpigmentări), obiectivează durerea abdominală, aspectul materiilor fecale și, eventual, al scurgerilor vaginale;

5. Diagnostic paraclinic:

Examenul radiologic:

Rx. abdominală simplă – nivele hidroaerice și/sau peristaltică diminuată;

Examenul baritat/enterocisma – evidențiază ștergerea reliefului mucoasei, prezența ulcerărilor, stricturilor sau a fistulelor și a anselor dilatate și hipotone.

Colonoscopia – utilă pentru diagnosticarea leziunilor actinice asociate, de la nivelul colonului și rectului.

6. Diagnostic diferențial:

Diagnosticul pozitiv este stabilit pe baza semnelor clinice și radiologice, în contextul unei anamneze sugestive (radioterapie). Diagnosticul diferențial include alte afecțiuni benigne sau maligne intestinale ce se manifestă clinic prin tulburări de tranzit și fenomene ocluzive/subocluzive:
boala celiacă;

boala Crohn;
tuberculoza intestinală;
tumori intestinale benigne sau maligne;

7. Evoluție. Complicații

Cele mai frecvente complicații evolutive sunt reprezentate de: sindroamele de malabsorbție, manifestările ocluzive/ subocluzive (secundare evoluției stricturilor și stenozelor) și apariția fistulelor între peretele intestinal și organele adiacente.

8. Tratament

Profilaxia

Dozarea cât mai exactă a radiațiilor;

Utilizarea antibioticelor și a antiprostaglandinelor;

Neutralizarea secreției pancreatice;

Clisme cu sucralfat sau 5-ASA;

Tratament medical: antialgice, antispastice, nutriție adecvată, salazopirină.

Tratamentul endoscopic al sângerărilor

Tratamentul chirurgical al abceselor, fistulelor și stenozelor.

9. TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

1. Etiopatogenie

Tumorile IS sunt extrem de rare reprezentând mai puțin de 10% din totalitatea tumorilor gastrointestinale. Aproximativ 64% din totalitatea tumorilor IS sunt tumori maligne. Numai 0,1-0,3% din totalitatea proliferărilor maligne apar la nivelul intestinului subțire. Raportat la numărul tumorilor maligne ale tractului gastrointestinal, tumorile maligne ale intestinului subțire reprezintă numai 1-3%.

În ordinea frecvenței raportate în studiile actuale, cele mai comune tipuri de tumori maligne sunt: adenocarcinoamele (40-50%), tumorile carcinoide (30%), limfoamele (14%) și sarcoamele (11%). Majoritatea tumorilor maligne se dezvoltă în ileon, iar restul, în proporție egală, în duoden și jejun. Vârsta medie de stabilire a diagnosticului în cazul tumorilor IS este de 60 ani.

Factori protectori ai mucoasei IS față de acțiunea carcinogenilor: tranzitul rapid, diluția în volumul mare de secreții care este mai puțin iritant; populația bacteriană săracă și inactivă metabolic, incapabilă să transforme potențialii procarcinogeni în componenți activi; benzopiren hidroxilaza cu rol anticarcinogen; populația numeroasă de limfocite B ce secretă cantități im-

portante de IgA în lumenul intestinal, cu rolul de a neutraliza virusurile potențial carcinogene.

Carcinogeneza la nivelul mucoasei intestinale subțire este favorizată de: secreția biliară; factori cauzali infecțioși, toxici, genetici; radioterapia abdominală; consumul de alimente conservate sărate sau afumate; ingestia de grăsimi.

Alți factori de risc care predispun pacienții la dezvoltarea adenocarcinoamelor de intestin subțire pot fi: antecedentele neoplazice (colorectale); leziuni specifice premaligne (succesiunea adenom-carcinom, hiperplazia limfatică nodulară difuză, boala Crohn); boala celiacă a adultului; sindromul Peutz-Jeghers; neurofibromatoză Recklinghausen; imunosupresia; virusurile oncogene (virusul citomegalic – sarcomul Kaposi și virusul Epstein-Barr – limfomul Burkitt).

2. Fiziopatologie

Utilizând tehnici de microdisecție tisulară (TMA), tehnici de tip PCR sau tehnici de tip imunohistochimic (IHC) au fost identificate principalele modificări genetice implicate în carcinogeneza IS: inactivarea genelor *SMAD4/DPC4*; supraexpresia genelor de supresie tumorală *p53*; expresia anormală de β -catenină; pierderea expresiei proteinelor de reparare a defectelor din cursul replicării ADN-ului (*hMLSH2* și *hMSH6*); similitudinea procesului de carcinogeneză la nivel intestinal și ampular.

Au fost identificate și alte modificări genetice implicate în carcinogeneza intestinului subțire: deleții 5q; mutații la nivelul genei APC; mutații c-K-ras; deleții DCC (gena localizată pe cromozomul 18); creșterea expresiei proteinelor ciclului celular (proteina $p16^{ink4a}$, proteinei $p27^{kip1}$, Ciclina D1); expresia erb-B2-neu (HER-2) și TGF- α ; instabilitatea microsatelită (mutații survenite la nivelul unor gene de reparare, cum ar fi *hMLH1*, *hMSH2* și *hMSH6*); markeri tumorali (aprox. 73% din TIS exprima CEA).

În patogenia moleculară a tumorilor carcinoide sunt implicate câteva gene: MEN-1 (localizată pe cromozomul 11q-13); gena *p53*; deleții 18q și 18p. Numărul total de modificări identificate la nivelul metastazelor este mai mare, comparativ cu tumora primară, indicând acumularea mutațiilor genetice odată cu progresia tumorală. Majoritatea tumorilor carcinoide aparțin neoplaziilor cu creștere lentă, de aceea, delimitarea formelor benigne de cele

cu potențial malign este foarte dificilă. Un studiu a demonstrat importanța utilizării *ki-67*, TGF, EGFR, *p53*, *bcl-2* și markerilor de apoptoza în stabilirea acestui lucru.

Aproximativ 85-90% din GIST prezintă mutații la nivelul oncogeni kit, indiferent de dimensiunile tumorii primare. Desi oncogenul kit conține un număr de 21 de exoni, mutațiile survin la nivelul exonilor 9, 11 și 17 (60-70% din mutațiile întâlnite în GIST se produc la nivelul exonului 11). În patogenia GIST, primele modificări apar la nivelul activării oncogenelor kit și PDGFRA; ulterior apar modificări secundare la nivelul genelor implicate în progresia tumorală: pierderi la nivelul cromozomului 14, 22q, 1p, 9p sau 11p, acolo unde sunt codificate, în general, genele de supresie tumorală. Formele cu agresivitate înaltă ale GIST asociază, în mod tipic, cel puțin trei modificări citogenetice.

Din punct de vedere genetic, în limfomul MALT sunt implicate 4 tipuri de translocări cromozomiale: t (11;18) (q21;q22) ce produce un transcript proteic de fuziune, funcțional, API2-MALT1, celelalte trei translocări implică modificări la nivelul locusului genetic al imunoglobulinelor și, consecutiv creșterea expresiei BCL10 (1p22), MALT1 (18Q21) și gena ce codifică proteina P1 (FOXP1) (3p14).

3. Anatomie patologică

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin examen anatomo-patologic. Acesta poate fi realizat preoperator prin biopsie cu ajutorul endoscopiei, intraoperator prin enteroscopie sau biopsie tumorală, peritoneală sau limfoganglionară urmate de examen histopatologic extemporaneu și postoperator prin analiza piesei excizate sau rezecate. Din motive didactice, TIS pot fi împărțite în benigne și maligne și clasificate mai departe în funcție de celula de origine, ca în tabelul următor:

CELULA DE ORIGINE	BENIGN	MALIGN
Epiteliu	Adenom	Adenocarcinom
Țesut conjunctiv	Fibrom	Fibrosarcom
Mușchi neted	Leiomiom	Leiomiiosarcom
Țesut adipos	Lipom	Liposarcom
Endoteliu vascular	Hemangiom	Angiosarcom
Vase limfatice	Limfangiom	Limfangiosarcom
Țesut limfoid	Pseudolinfom	Limfom

Țesut nervos	Neurofibrom	Neurofibrosarcom
	Ganglioneurom	Tumără GAN
Celule argentine		Carcinoid
Țesut mixt	Hamartom	

Tabelul 3

Polipii adenomatoși

- **macroscopic:** tumoră unică sau multiplă, pedunculată sau sesilă

- **microscopic:** acini cu celule mucosecrante ce prezintă nucleu la bază, iar în pedicul există o structură conjunctivo-musculovasculară

Lipomul

Examen histopatologic – tumoră formată din țesut adipos adult ce se dezvoltă de obicei în submucoasă, determinând atrofia, necroza și ulcerarea mucoasei.

Sindromul Peutz-Jeghers

- **macroscopic:** polipi multipli, grupați câte 3-4, dând aspectul de "ciorchine", având un pedicul larg, ("limbă de clopot")

- **microscopic:** hiperplazii masive ale unor celule normale

Hemangiomul

- **macroscopic:** sunt vizibile numai tumorile de dimensiuni mari

- **microscopic:** lărgire variabilă a canalelor endoteliale într-o stromă avasculară cu numeroase fibre musculare netede; sunt localizate în submucoasă și creșterea lor poate determina ulcerarea mucoasei.

Adenocarcinomul

- **Macroscopic:** 1. Forma obișnuită este o tumoră mică, inelară, stenoizantă, uneori ulcerată. Seroasa intestinală este de asemenea infiltrată, retractată de procesul neoplazic, prezentând un aspect sidefiu cicatricial. 2. Tumora vegetantă, mai rară, se prezintă ca o formațiune boselată relativ voluminoasă care produce stenoza excentrică a lumenului și dilatația intestinului deasupra obstacolului și determină infiltrarea masivă a mezenterului aferent.

Microscopic provine din celulele epiteliale ale glandelor Lieberkühn. Celulele epiteliale sunt atipice, unele monstruoase, cu inegalitate de formă, mărime și culoare, caracterizate prin mitoze atipice.

Stadializarea TNMa adenocarcinoamelor intestinului subțire (după sistemul de

stadializare Duke, modificat de Astler Coller):

Stadiul A – tumoră limitată la submucoasă, fără adenopatie

Stadiul B

B1 – tumoră ce invadează muscularis propria (fără adenopatie)

B2 – tumoră ce depășește muscularis propria (fără adenopatie)

Stadiul C

C1 – B1 cu afectare a ganglionilor limfatici

C2 – B2 cu afectare a ganglionilor limfatici

Stadiul D – metastaze la distanță**Tumorile carcinoide**

Macroscopic: tumorile carcinoide se prezintă sub formă de noduli unici sau multipli, rotunzi, bine delimitați, neîncapsulați, de consistență fermă, elastică, dezvoltăți în submucoasă, ușor proeminenți în lumenul intestinal, acoperiți de mucoasă normală. Pe secțiune au caracteristic aspectul gălbui sau galben-cenușiu. Pot fi asociate cu fibroză extensivă la nivelul mezenterului și peretelui intestinal datorită unei intense reacții desmoplastice. Această reacție poate avea ca rezultat formarea de aderențe și retracție mezenterică cu plicaturarea în unghi ascuțit a intestinului.

Microscopic: tumorile carcinoide provin din celulele enterocromafine - sau Kulchitsky – aflate în criptele lui Lieberkühn. Aceste celule, cunoscute și ca celule argentine datorită colorării lor cu săruri de argint, sunt celule mici, poligonale, dispuse în cuiburi, cu nucleu oval, bazofil și citoplasma cu granulații. Deși nu există atipii sau monstruoziități celulare, tumorile carcinoide au un potențial de malignitate variabil fiind compuse din celule multipotente care au capacitatea de a secreta numeroși agenți umorali, printre cei mai importanți numărându-se serotonină și substanța P.

Limfomul

- **macroscopic:** tumorile cu celule B sunt mase inelare, exofitice sau polipoide, localizate în general în ileonul distal, în timp ce limfoamele cu celule T afectează în principal intestinul subțire proximal, determinând stricturi sau plăci ulcerose.

- **microscopic:** cele mai multe limfoame occidentale sunt formate dintr-un singur tip celular, limfocitic sau limfoblastic. Leziunile slab diferențiate sunt prost organizate, în timp ce leziunile bine diferențiate tind să

menține structura ganglionilor limfatici. În cazul limfomului mediteranean examinarea histologică a fragmentelor de intestin subțire arată o progresiune a bolii, începând cu îngroșarea peretelui intestinal prin infiltrat plasmocitar bogat. O transformare morfologică de la plasmocite mature la celule imunoblastice și, în final, spre limfom franc este obișnuită și necesită mai mulți ani pentru a fi completă.

Tumori stromale (GIST)

Macroscopic, tumora stromală are consistență friabilă, este necapsulată și pare a avea originea în stratul muscular, mai degrabă decât în cel epitelial. Leziunile întinse prezintă frecvent necroză centrală și se pot rupe în timpul rezecțiilor chirurgicale. Deși au origine extraluminală, GIST pot ulceră la suprafața mucoasei.

Microscopic. Utilizând colorația hematoxilin-eozină sunt evidențiate celule tumorale fuziforme dispuse conform unui model fascicular. Citoplasma celulară este în cantități reduse, mai mici decât în celulele musculare netede. Pot fi prezente vacuolizări perinucleare și nuclei multipli dispuși în palisadă, caracteristică a tumorilor de mușchi neted și a celor de teacă nervoasă. Tumori mixte sunt frecvente. Polimorfismul nuclear este frecvent în tumorile de țesut muscular neted și mai rar în GIST. Histogeneza, clasificarea, criteriile de diagnostic și comportamentul biologic ale GIST au reprezentat subiectul mai multor studii controversate. Modern, se consideră originea GIST la nivelul celulelor interstițiale Cajal (ICC). De cele mai multe ori, potențialul lor malign este greu de demonstrat și de aceea este mai corect să facem o evaluare laborioasă urmărind următorii parametri: mărimea, localizarea la nivel intestinal, invazia în organele adiacente, invazia mucoasei, gradul de diferențiere celulară, arhitectura celulară, diviziunea mitotică, pleomorfismul celular, necroza și rata de proliferare.

4. Diagnostic clinic

Leziunile maligne sunt mai adesea simptomatice decât cele benigne și pentru o perioadă de timp mai scurtă. Mai mult decât atât, în mare parte datorită naturii nespecifice a simptomelor, există deseori o întârziere semnificativă între debutul simptomelor și diagnosticul final, în medie între 6-8 luni. Mai

puțin de 50% din pacienții cu tumori benigne ale intestinului subțire prezintă simptome, în timp ce peste 90% din pacienții cu tumori maligne sunt simptomatici înainte de stabilirea diagnosticului. Aceste simptome pot fi împărțite în **patru categorii generale:** formațiune tumorală palpabilă, ocluzie intestinală, sângerare și perforație intestinală (rezultând formarea unui abces sau a unei fistule interne, precum și apariția unei peritonite sau a unei pneumatoze chistice intestinale).

Simptomatologia clinică nu se corelează, în general, cu tipul histopatologic, deși anumite particularități au fost remarcate.

Limfoamele și leiomiosarcoamele sunt diagnosticate cel mai frecvent prin prezența **masei tumorale abdominale palpabile.**

Tumori benigne la adult produc **ocluzie intestinală**, de cele mai multe ori, prin **invaginație**, în timp ce **tumori maligne** determină obstrucție prin **dezvoltare circumferențială** sau **volvulus** datorită extinderii longitudinale și intramurale. Dacă are loc obstrucția totală, cel mai probabil diagnostic este cel de adenocarcinom sau tumoră carcinoidă.

Sângerarea nu este o trăsătură obișnuită, atât în cazul tumorilor maligne cât și în cazul leziunilor benigne, fiind de cele mai multe ori ocultă.

În cazul **tumorilor limfatice**, din cauza absenței reacției desmoplastice din jurul tumorii, se poate produce **perforație**, simptomatologia fiind de abdomen acut chirurgical.

Diagnosticul clinic al tumorilor maligne

Tumori maligne devin de obicei simptomatice în stadiile avansate ale bolii. Perioada medie până la apariția simptomelor este de 6-8 luni, fiind mai mare pentru tumorile carcinoide (uneori chiar ani). În momentul diagnosticului, două treimi din pacienții cu tumori maligne ale intestinului subțire prezintă metastaze.

Cele mai obișnuite simptome sunt durerea (nu întotdeauna asociată cu ocluzie) în 32-86% din cazuri și pierderea în greutate în 32-67% din cazuri. Rochlin și Longmire și-au îndreptat atenția spre **trei modele de manifestări clinice** ale tumorilor maligne ale intestinului subțire:

Scaune diareice cu conținut crescut de mucus și asociate cu tenesme;

Ocluzie intestinală cu greață, vărsături și dureri abdominale cu caracter de crampe;

Sângerare intestinală cronică cu anemie, amețeli, hemocult-test guaiac-pozitiv și ocazional melenă sau hematochezie; apar oarecum mai puțin frecvent decât la pacienții cu tumori benigne.

Obstrucția este de obicei parțială deoarece peretele intestinului este extensibil și conținutul său este fluid. Invaginarea este mai puțin răspândită decât în cazul tumorilor benigne. Obstrucția poate fi urmare a creșterii tumorale sau a reacției desmoplastice mezenterice datorată tumorilor carcinoide.

O **masă abdominală palpabilă** de obicei reprezintă un segment intestinal dilatat în amonte de o tumoră malignă ce astupă lumenul intestinal. Limfomul se poate prezenta ca dilatație anevrismală a intestinului datorită infiltrării peretelui; aceasta poate fi simțită ușor ca o masă tumorală palpabilă, în mai puțin de 25% din cazuri.

Perforația reprezintă modul de manifestare a 10% din tumori, de obicei limfoame sau sarcoame. Peritonita rezultată poate fi localizată sau difuză, dar mai frecvent localizată.

4.1 TUMORI BENIGNE

Un număr apreciabil de tumori benigne ale intestinului subțire nu determină simptome importante în timpul vieții și sunt descoperite întâmplător sau la autopsie. Adenoamele sunt cele mai frecvente tumori raportate prin studii de autopsie, în timp ce leiomioamele produc cel mai frecvent simptome.

Atunci când sunt simptomatice, tumorile benigne ale intestinului subțire produc de obicei sângerare sau ocluzie secundară unei invaginări sau, mai rar, ca urmare a efectului de masă al tumorii. Sângerarea survine la aproape 1/3 din pacienți, dar este rareori majoră, necesitând intervenție chirurgicală de urgență. Mai frecvent, sângerarea este ocultă și intermitentă, conducând la anemie feriprivă. Leiomioamele și hemangioamele sunt leziunile cel mai frecvent însoțite de sângerări. Pacienții pot descrie dureri abdominale intermitente cu caracter de colică, ce apar în 42-70% din cazuri, însoțite de greață și vărsături ca urmare a episoadelor recurente de invaginare. Invaginarea care nu se reduce spontan determină obstrucție mecanică,

necitând intervenție chirurgicală de urgență datorită simptomatologiei de abdomen acut chirurgical. Rareori poate surveni perforația peretelui intestinal, rezultând formarea unui abces sau a unei fistule interne, precum și apariția unei peritonite sau a unei pneumatoze chistice intestinale

4.2 TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne devin de obicei simptomatice în stadiile avansate ale bolii. Perioada medie până la apariția simptomelor este de 6-8 luni, fiind mai mare pentru tumorile carcinoide (uneori chiar ani). În momentul diagnosticului, două treimi din pacienții cu tumori maligne ale intestinului subțire prezintă metastaze.

Cele mai obișnuite simptome sunt durerea (nu întotdeauna asociată cu ocluzie) în 32-86% din cazuri și pierderea în greutate în 32-67% din cazuri. Rochlin și Longmire și-au îndreptat atenția spre trei modele de manifestări clinice ale tumorilor maligne ale intestinului subțire: 1. Scaune diareice cu conținut crescut de mucus și asociate cu tenesme; 2. Ocluzie intestinală cu grețuri, vărsături și dureri abdominale cu caracter de crampe; 3. Sângerare intestinală cronică cu anemie, amețeli, hemocult-test guaiac-pozitiv și ocazional melenă sau hematochezie; apar oarecum mai puțin frecvent decât la pacienții cu tumori benigne.

Obstrucția este de obicei parțială deoarece peretele intestinului este extensibil și conținutul său este fluid. Invaginarea este mai puțin răspândită decât în cazul tumorilor benigne. Obstrucția poate fi urmare a creșterii tumorale sau a reacției desmoplastice mezenterice datorată tumorilor carcinoide. La majoritatea pacienților, în afara sindromului carcinoid malign, diareea este mai degrabă urmare a ocluziei incomplete decât o diaree secretorie.

O masă abdominală palpabilă de obicei reprezintă un segment intestinal dilatat în amonte de o tumoră malignă ce astupă lumenul intestinal. Limfomul se poate prezenta ca dilatație anevrismală a intestinului datorită infiltrării peretelui; aceasta poate fi simțită ușor ca o masă tumorală palpabilă, în mai puțin de 25% din cazuri. Perforația reprezintă modul de manifestare a 10% din tumori, de obicei limfoame sau sarcoame. Peritonita rezultată

poate fi localizată sau difuză, dar mai frecvent localizată.

Simptomele tumorilor maligne sunt adesea prezente cu mai multe luni înainte de stabilirea diagnosticului, subliniind caracterul lor insidios.

Ecografia este în etapa actuală o metodă utilă în studiul patologiei gastrointestinale pentru că este ieftină, neinvazivă, ușor de efectuat și accesibilă. Examinarea digestivă constă în evaluarea peretelui digestiv (grosime, structură), a conținutului intestinal și peristalticii la acest nivel precum și în studiul organelor abdominale învecinate (adenopatii, structuri mezentero-epiploice, organe parenchimatoase).

Endoscopia digestivă superioară cu duodenoscopie totală este principala metodă pentru depistarea, diagnosticul și uneori tratamentul multor neoplasme proximale. Pentru cei experimentați, IS distal poate fi vizualizat prin ileoscopie retrogradă la 30% din pacienți. Utilizarea relativ recentă a enterocapsulei a crescut rata de diagnostic a tumorilor intestinului subțire de la 3% la 6-9%. În majoritatea cazurilor, diagnosticul de tumoră s-a pus la pacienții investigați pentru hemoragie digestivă ocultă. Dintre acestea, 50-60% erau maligne.

Computertomografia (CT) reprezintă o metodă principală de diagnostic a tumorilor IS. Metoda are o acuratețe mai bună decât cea a ecografiei și, în plus, poate să depășească situațiile în care ecografia nu poate fi efectuată. Sensibilitatea CT în diagnosticul de ocluzie intestinală este de 90-95%, fiind mai mare decât a radiografiei abdominale simple. Esențială pentru depistarea tomografică a tumorilor endoluminale este distensia lumenului cu substanțe de contrast pozitiv sau negativ. Reconstrucțiile în plan coronal sau sagital pot aduce în atenția examinatorului o formațiune până atunci neidentificată.

Angiografia este rareori folosită în diagnosticul TIS, fiind utilă în cazul anumitor leziuni precum leiomiomele intramurale mici și hemangioamelor. Aspectul angiografic al leiomiomelor este caracteristic. Acestea sunt bine delimitate, cu vascularizație bogată și captează intens în timpul fazei capilare.

5. Diagnostic paraclinic

Radiografia cu substanță de contrast:

aspecte generale semiologice: îngustarea

luminală concentrică sau excentrică, imagini lacunare, rigidizări parietale;

Leiomiomul – defecte de umplere ovoide cu contur net

Polipii adenomatoși: imagine lacunară prin defect de umplere

Adenoamele vilozice - aspect caracteristic de "bulă de săpun"

Sindromul Peutz-Jeghers – imagini lacunare, regulate, multiple

Hemangiomul (imagini înseriate): - flebite calcificate care își schimbă poziția odată cu peristaltica

Adenocarcinoamele au de obicei un contur bine delimitat, realizând îngustarea abruptă a lumenului, rigiditatea peretelui intestinal și alterarea structurii și integrității mucoasei. O *clismă baritată* poate diagnostica leziunile de la nivelul segmentului distal al intestinului subțire prin reflux în ileonul terminal.

Metastaze: aspectul caracteristic "în tras la țintă", datorat acumulării centrale de bariu în ulcerările nodulilor metastatici.

Endoscopia - poate evidenția în special leziunile intestinului subțire proximal cu dezvoltare intraluminală, eventual sângerânde;

CT abdominal: poate fi util în evidențierea tumorii +/- metastazelor hepatice

Angiografia: evidențiază tumora bine vascularizată (hemangiom, leiomiiosarcom, etc) și eventuala sângerare în lumen;

Examenul histopatologic stabilește diagnosticul de certitudine și în cazul tumorilor maligne permite stadializarea TNM (indispensabilă pentru conduita terapeutică adecvată)

Examenele de laborator poate evidenția o ușoară anemie în prezența pierderilor cronice de sânge. Creșteri ușoare ale valorilor transaminazelor serice pot fi prezente în cazul metastazelor hepatice, asociate ocazional cu prezența antigenului carcino-embrionar. Creșterea nivelului acidului 5-hidroxi-indolacetic este patognomonică pentru sindromul carcinoid malign.

6. Diagnostic diferențial

Mai multe afecțiuni pot prezenta simptome asemănătoare neoplasmelor intestinului subțire:

Endometrioza - poate cauza obstrucție, aderențe și îngroșarea seroasei; este de

obicei identificată prin laparoscopie sau prin laparotomie, iar diagnosticul este stabilit prin biopsie.

Maladia Crohn - se poate prezenta ca o masă tumorală inflamatorie la nivelul intestinului subțire.

Malacoplachia este un proces granulomatos, de obicei descris la nivelul vezicii urinare, dar care poate fi observat rareori și la nivelul intestinului subțire. În mare, acesta se caracterizează prin ulcere cu o suprafață galben-maronie. Malacoplachia poate provoca dureri abdominale, diaree și rareori, în cazuri avansate poate produce obstrucție, perforație sau fistule.

Boala Whipple - tulburare a acumulării grăsimilor în canalele limfatice, diagnosticată prin prezența unor nodularități sau chisturi în intestinul proximal. Poate determina simptome de malabsorbție, simulând un neoplasm al intestinului subțire.

Enterita de iradiere - manifestată prin cicatrici și stenoze ale intestinului. Acest proces poate fi însoțit de simptome ale obstrucției, malabsorbției și/sau pierderilor de sânge.

Hipersplenismul

Resturi congenitale ectopice ale pancreasului

Duplicațiile intestinale.

Diagnosticul diferențial de GIST se face cu tumori epiteliale și cu sarcoamele intestinale. Trebuie diferențiat de leiomioame, de neuroglioame și de tumori fibromatoase.

7. Evoluție și complicații

Evoluția tumorilor intestinale este lentă, manifestările clinice ținând de apariția în timp a unor complicații: obstrucție, hemoragie, fistulizare sau perforație.

În general, rata de supraviețuire și durata medie de supraviețuire sunt nesatisfăcătoare pentru pacienții cu tumori maligne ale intestinului subțire. Adenocarcinoamele prezintă cel mai prost prognostic, în timp ce tumorile carcinoide prezintă cele mai mari șanse de supraviețuire; rata de supraviețuire fiind de 20-30% pentru adenocarcinoame și 60-70% pentru tumori carcinoide.

7.b. Forme clinice particulare:

Tumori carcinoide

Importanța tumorilor carcinoide constă nu atât în posibilitatea de asociere a sindromului

carcinoid, cât mai ales în potențialul malign pe care îl posedă, manifestat prin capacitatea de metastazare, care este în strânsă relație cu: 1. localizarea; 2. dimensiunea; 3. profunzimea invaziei; 4. modelul creșterii și multiplicării celulare.

Carcinoidele multiple ale intestinului subțire survin în 30% din cazuri, ceea ce reprezintă un record față de orice altă tumoră malignă a tractului digestiv. O altă caracteristică neobișnuită și încă neexplicată o constituie posibilitatea de asociere a unui alt neoplasm de un tip histologic diferit la 25% dintre pacienții cu tumori carcinoide primare.

Cel mai frecvent simptom este durerea abdominală difuză nespecifică. Aceasta poate fi datorată mai multor cauze. Pacienții relatează frecvent o istorie prelungită a crampelor abdominale, asociate eventual cu grețuri sau vărsături. În jurul tumorii primare există frecvent o reacție desmoplastică intensă ce determină fibroză extensivă la nivelul mezenterului și peretelui intestinal.

Această reacție fibrozantă poate duce la formarea de aderențe sau torsiuni ale anselor intestinale, având ca rezultat ocluzia intestinală totală sau parțială. La pacienții care prezintă reacție desmoplastică intensă a fost descris și un sindrom dureros de ischemie mezenterică cronică, asociat cu o angiopatie mezenterică denumită *scleroză elastică vasculară*. Pe lângă reacția desmoplastică, posibil produsă de către agenții umorali elaborați de tumoră, metastazele în ganglionii mezenterici au drept rezultat torsiunea și fixarea anselor sub forma unor mase tumorale metastatice voluminoase.

Pe lângă durerea abdominală difuză, cele mai comune simptome sunt reprezentate de sângerările oculte manifestate prin anemie feriprivă, diareea și scăderea ponderală. La majoritatea pacienților – în absența sindromului carcinoid malign – diareea este mai degrabă datorată ocluziei intestinale parțiale decât o diaree secretorie.

Manifestări clinice ale sindromului carcinoid

Cutanate	Flush Telangiectazii Cianoză Pelagă
-----------------	--

Tract gastrointestinal	Diaree Dureri abdominale
Aparat cardio-vascular	Hipotensiune arterială Tahicardie Leziuni valvulare - ale inimii drepte - ale inimii stangi
Aparat respirator	Bronhoconstricție
Renale	Edeme periferice
Articulare	Artralгии

Tabel 4

În absența sindromului carcinoid malign clasic, diagnosticul preoperator al acestor tumori este puțin întâlnit în practică. *Aspectele radiologice* nu sunt concludente, de multe ori evidențiind doar semne de ocluzie intestinală parțială sau totală. *Enteroclisma* poate evidenția multiple defecte de umplere, uneori datorate tumorilor, dar cel mai adesea datorate torsiunii și fibrozei intestinale, calcificărilor mezenterice și anșelor intestinale fixate rigid.

Tomografia computerizată poate evidenția o masă tumorală ce infiltrază mezenterul, cu sau fără metastaze hepatice, dar semnul nu este specific.

Metastazele hepatice pot fi puse în evidență și prin *examen ecografic*. *Angiografia mezenterică* poate releva distribuția anormală a arterelor mezenterice și îngustarea ramurilor lor terminale, împreună cu o acumulare slabă a substanței de contrast și un drenaj venos deficitar în suprafața tumorii. Concentrarea substanței de contrast la nivelul tumorii poate fi îmbunătățită în timpul angiografiei prin administrarea de noradrenalină pe cateter.

Angiografia este cel mai sensibil test diagnostic pentru detectarea metastazelor hepatice și în special a bolii metastatice difuze cu distribuție fină, nodulară. Metastazele hepatice sunt hipervascularizate și captează intens substanța de contrast în timpul arteriografiei.

Deși *sindromul carcinoid malign* este observat la pacienți cu nivele crescute de serotonină și uneori de substanță P, acestea nu sunt probabil singurii mediatori pentru toate componentele sindromului. Serotonina circulantă este metabolizată în ficat și plămân

până la acid 5-hidroxi-indolacetic (5-HIAA) care este inactiv farmacologic. Nivele crescute de 5-HIAA sunt observate numai la pacienții cu metastaze, însă nu toți pacienții cu metastaze au nivele crescute de 5-HIAA. Diagnosticul este cel mai sigur stabilit prin determinarea repetată a 5-HIAA în urina pacientului. Reproducerea simptomatologiei sindromului carcinoid malign se poate realiza prin teste de provocare folosind injecții cu pentagastrină, calciu sau epinefrină.

Limfomul

Limfomul poate afecta intestinul subțire în mod direct – limfom primar – sau ca manifestare a diseminării sistemice extensive a bolii. Această ultimă eventualitate apare de zece ori mai frecvent decât limfomul primar.

Dawson și colab. au formulat criteriile pe baza cărora un limfom al intestinului subțire este considerat primar. Acestea includ:

Absența limfadenopatiei periferice;

Radiografie toracopulmonară normală, fără evidențierea de ganglioni limfatici mediastinali măriți;

Numărul de leucocite și formula leucocitară în limite normale;

La laparotomie predomină leziunea intestinală, iar adenopatia mezenterică trebuie să fie numai asociată leziunii intestinale și nu generalizată;

Absența determinărilor limfomatoase în ficat și splină.

Diagnosticul tipului occidental de limfom este deseori pus numai prin *laparotomie*.

Semnele radiologice sugestive pentru diagnostic includ îngroșarea segmentară difuză a pereților intestinului subțire distal la examinarea dinamică. Acest semn poate fi mai bine evidențiat prin *tomografie computerizată*, deși nu este specific, limfomul putând fi ușor confundat cu boala Crohn.

Diagnosticul de certitudine se realizează prin *examen histopatologic*. După aspectul lor microscopic, limfoamele intestinului subțire se împart în patru grupuri mari: anevrismale, polipoide, constrictive și ulcerative. Ileonul terminal este localizarea de elecție pentru limfosarcoamele polipoide, în timp ce tipul ulcerativ afectează în special jejunul.

Limfoamele polipoide pot fi pediculate sau sesile și determină frecvent invaginare.

Leziunile ulcerative au tendință la sângerare, perforație sau fistulizare. Limfoamele anevrismale și constrictive produc îngustarea lumenului cu câțiva centimetri.

Există cinci tipuri distincte de limfoame primitive ale intestinului subțire, din punct de vedere clinic:

1. tipul occidental al adultului;
2. tipul pediatric;
3. tipul mediteranean sau boala imunoproliferativă a intestinului subțire;
4. enteropatia asociată limfomului cu celule T;
5. limfomul Hodgkin.

Sarcomul

Distribuția leiomiosarcoamelor este uniformă de-a lungul intestinului subțire, deși se constată o incidență disproporționat de mare în diverticulul lui Meckel. Leiomiosarcoamele care proemină spre seroasă pot deveni voluminoase, depășind capacitatea aportului sangvin nutritiv. În aceste cazuri se produce necroza tumorală centrală manifestată prin sângerare intraluminală sau intraperitoneală, prin formarea de abcese sau prin perforație înainte de apariția oricărui semn de ocluzie.

Examenul obiectiv poate evidenția o masă tumorală abdominală palpabilă în cazul tumorilor mari ce proemină în cavitatea peritoneală. Acest aspect este mai frecvent în cazul leiomiosarcomului decât în cazul altor tumori, datorită dimensiunilor mari ale acestuia în momentul apariției simptomelor. Sângerarea recurentă, manifestată prin melenă, este cel mai caracteristic simptom. Asocierea durerii cu o masă abdominală palpabilă și scădere ponderală sugerează posibilitatea unui sarcom al intestinului subțire.

Deoarece aceste tumori se dezvoltă foarte rar înspre lumenul intestinal, *examenul radiologic* cu substanță de contrast sau *endoscopice* nu reușesc să evalueze corect și uneori nici chiar să depisteze multe dintre aceste leziuni. O cavitate plină cu fluid văzută la *tomografie computerizată* poate indica prezența unei necroze centrale la nivelul tumorii.

Angiografia este în mod particular utilă în evidențierea leiomiosarcoamelor, acestea fiind bine vascularizate, sau în depistarea unor sângerări active în lumenul intestinal. Cu toate acestea, în multe cazuri, diagnosticul este stabilit

intraoperator.

Leiomiosarcoamele se extind prin invazie directă a structurilor adiacente, prin diseminare hematogenă sau prin însămanțare transperitoneală, determinând sarcomatoză peritoneală. Sarcomul Kaposi reprezintă una dintre manifestările majore ale SIDA. Aproximativ jumătate din bărbații homosexuali cu SIDA, dezvoltă un sarcom Kaposi cu localizare gastrointestinală.

Boala metastatică intestinală

Intestinul subțire este rareori implicat în metastazări provenite de la alte neoplasme. Tumora care determină cel mai frecvent metastaze la nivelul intestinului subțire este **melanomul**.

Alte **tumori extraabdominale** cu potențial cunoscut de metastazare la nivelul intestinului subțire sunt: carcinomul bronhopulmonar nediferențiat sau scuamos, cancerul sânelui, neoplasmele colului uterin și rinichiului. Mai rar pot da metastaze la nivelul intestinului subțire: neoplasmele tiroidiene, carcinomul cu celule Merkel și carcinomul hepatic.

Tumorile intraabdominale care pot afecta intestinul subțire prin *diseminare transperitoneală* includ carcinomul colorectal, carcinomul ovarian, carcinomul gastric, carcinomul pancreatic și carcinoamele cu celule de tranziție ale aparatului genitourinar. Intestinul subțire poate fi de asemenea afectat de *extinderi directe* ale oricăror proliferații maligne intraabdominale.

Simptomele bolii metastatice de la nivelul intestinului subțire includ cel mai adesea **sângerări** și **obstrucții**. Rareori se pot înregistra perforații. Segmentul intestinal cel mai afectat de metastaze este ileonul.

8. Tratament

Tratamentul tumorilor intestinale este diferențiat în funcție de tipul histopatologic, natura benignă sau malignă și momentul prezentării (forme complicate sau nu).

Cum, de obicei, tumorile benigne devin simptomatice printr-o complicație (ocluzie, invaginare, volvulus, hemoragie), rezolvarea chirurgicală va fi dictată de bilanțul lezional: rezecție simplă a formațiunii/enterectomie segmentară cu anastomoză termino-terminală.

În cazul tumorilor maligne, atitudinea

terapeutică trebuie diferențiată în funcție de tipul histopatologic, localizare și stadializarea TNM.

Radioterapia și chimioterapia joacă un rol minor în tratamentul neoplasmelor intestinului subțire, de cele mai multe ori neaducând îmbunătățiri semnificative ale supraviețuirii acestor pacienți. Există unele îmbunătățiri ale ratei de supraviețuire dacă radioterapia este aplicată la pacienții cu sarcoame intestinale.

Câteva aspecte particulare sunt prezentate în continuare:

TRATAMENT

ADENOCARCINOAMELE

Adenocarcinoamele duodenale.

Tratamentul inițial este cel chirurgical, în funcție de localizarea tumorii. Opțiunile chirurgicale includ: duodenopancreatictomia, excizia locală largă, rezecția duodenală segmentară. Rezecția chirurgicală trebuie să includă și ganglionii limfatici regionali. Factorii care influențează supraviețuirea sunt: rezecabilitatea, stadiul bolii, invazia transmurală, diametrul, gradul de diferențiere și invazia ganglionilor regionali.

Adenocarcinoamele localizate la nivel jejunal și ileal. Aceste neoplazii sunt mai puțin frecvente. Tratamentul primar este cel chirurgical și cuprinde rezecția intestinală și limfadenectomia mezenterică, aceasta din urmă controversată. Factorii care se corelează cu supraviețuirea sunt: rata de rezecabilitate, stadiul bolii, localizarea tumorii și vârsta pacientului.

Chimioterapia este indicată în cazul invaziei ganglionilor regionali sau în cazul leziunilor transmurale. Supraviețuirea la 5 ani pare să fie superioară, comparativ cu pacienții netratați. Schemele moderne recomandă utilizarea Oxaliplatinului și/sau Irinotecanului.

Radioterapia are indicații limitate în tratamentul cancerelor intestinului subțire, fie din cauza radiorezistenței acestor tumori, fie din cauza sensibilității țesuturilor învecinate, cu risc inacceptabil de toxicitate.

Tumorile cu localizare duodenală se constituie într-o excepție. S-au obținut rezultate bune, administrându-se preoperator o schemă de inducție: 5040 cGy, concomitent cu 5-Fluoruracil și Mitomicină C. Tratamentul a permis rezecția chirurgicală a tumorii, dar cu prețul unor toxicități mari (febra neutropenică, septicemie biliară, etc).

TUMORILE CARCINOIDE

Pacienții cu tumori carcinoide sunt diagnosticați cu boală avansată. Extinderea bolii se asociază cu diametrul tumorii, invazia ganglionilor limfatici și metastazele limfatice. Tratamentul primar este chirurgical și cuprinde: rezecția intestinală și limfadenectomia pentru localizările jejunale și ileale sau duodenopancreatectomia pentru tumorile duodenale.

În cazul bolii metastatice se admite intervenția chirurgicală pentru formele simptomatice. Tratamentul metastazelor hepatice provenite de la tumori carcinoide rămâne controversat din cauza evoluției lente a bolii. Opțiunile terapeutice includ: citoreducția tumorală, embolizarea hepatică, chimioterapia intrahepatică, chimioterapia sistemică, tratamentul cu Octreotide.

Protocoloalele terapeutice internaționale recomandă:

1. Monitorizarea pacienților asimptomatici;
2. Pacienții cu boala hepatică focală, progresivă sunt tratați prin embolizare, ablație (chirurgicală, crioterapie sau radiofrecvență) sau prin ambele metode;
3. Boala non-focală, progresivă poate fi tratată cu Octreotide;
4. Chimioterapia sistemică se utilizează foarte rar în cazurile bolii progresive, simptomatice, la pacienții ce nu pot fi supuși intervenției chirurgicale sau embolizării.

LIMFOAMELE

Formele cu evoluție lentă (Limfoamele "low-grade")

Stadiul IE (tumora localizată la nivelul mucoasei gastrointestinale, fără invazie ganglionară) se tratează inițial printr-o cură de antibiotice. În cazul răspunsului favorabil, pacienții vor fi atent monitorizați. În caz de progresie a bolii sau a lipsei de răspuns la antibioterapie se recomandă intervenția chirurgicală.

Stadiul IIE (1E - cu invazia ganglionilor limfatici locoregionali și 2E - cu invazia ganglionilor limfatici supradiaphragmatici), **stadiul IIIE** (cu invazie dincolo de ganglionii paraaortici) și **stadiul IV** (cu invazie viscerală) pot fi tratate fie prin chimioterapie sistemică, fie prin rezecție paliativă și monitorizare atentă.

Formele cu evoluție rapidă (Limfoamele

“high-grade”)

Stadiul IE. Se poate alege una dintre cele două variante: chimioterapia sau chirurgia.

Stadiul IIE, IIIE și IV. În caz de perforație sau de sângerare: chirurgie paliativă. În absența complicațiilor: chimioterapia sistemică.

La adult, tratamentul chirurgical constituie o componentă principală a localizărilor intestinale ale limfomului. Marea majoritate a exciziilor chirurgicale nu sunt curative din cauza faptului că boala este invazivă din momentul diagnosticului. Mai mult, există studii clinice privind rolul chimioterapiei în care se arată că tipul intervenției chirurgicale nu influențează supraviețuirea, astfel încât nu se recomandă rezecțiile extinse grevate de numeroase complicații. Există și studii, de mai mică amplitudine, care susțin contrariul.

Rolul rezecției chirurgicale ar putea fi cel de prevenire a complicațiilor (perforații, sângerări) odata începută chimioterapia sistemică.

TUMORILE STROMALE GASTROINTESTINALE (GIST)

Tratamentul primar rămâne intervenția chirurgicală pentru cei mai mulți pacienți cu diagnosticul de GIST, fără metastaze. Tratamentul chirurgical depinde de localizarea tumorii.

La nivel duodenal rezecția completă a tumorii poate varia de la o rezecție marginală pentru tumorile de mici dimensiuni, până la duodenopancreatectomie. La nivelul ileonului și jejunului se impune rezecția intestinală largă pentru a obține margini chirurgicale libere. Deoarece invazia limfatică este rară în cazul GIST nu se recomandă de rutină limfadenectomia mezenterică. În absența metastazelor hepatice, de intervenția chirurgicală pot beneficia și pacienții cu recidive locale. Se evaluează posibilitatea administrării timp de 1-2 ani a tratamentului cu 400 mg/zi Imatinib ca tratament adjuvant.

În cazul formelor nerezecabile primar se recomandă tratamentul neoadjuvant sau de inducție cu IMATINIB. Durata tratamentului variază între 6 și 12 luni până la intervenția chirurgicală. Răspunsul maximal este definit atunci când nu se observă diferențe între două tomografii succesive, realizate în medie la 8-10 săptămâni. Nu este necesară atingerea răspunsului maximal pentru realizarea intervenției chirurgicale.

Asocierea la imunoterapie a intervenției

chirurgicale pentru formele recidivate sau metastatice se practică, deși nu există studii clinice care să dovedească acest lucru. Teoretic, pacienții care pot fi supuși intervenției chirurgicale după tratamentul medical, prezintă avantaje (creșterea supraviețuirii fără semne de boală) (78).

Conform ghidului american, NCCN, indicațiile tratamentului chirurgical în formele recidivate sau metastatice al GIST sunt: 1. Boala stabilizată (reducerea volumului tumoral) sub tratament cu inhibitori de tirozinkinază (TKI) (Imatinib); 2. Boala cu progresie limitată în care se pot evidenția clone de celule maligne cu evoluție sub tratament cu TKI, în condițiile identificării unor clone stabile; 3. Urgențele chirurgicale: hemoragia, perforația, obstrucția, abcesele. Tratamentul standard este, conform ghidului american NCCN cu Imatinib. Pacienții cu progresie generalizată a bolii sub tratament cu Imatinib, după escaladarea dozei până la valoarea maxim tolerată, vor fi tratați, cu un nou compus, Sunitinib sau va fi încurajată participarea lor în studii clinice. Tratamentul paliativ rămâne forma principală terapeutică la pacienții care au dezvoltat rezistența la Imatinib și Sunitinib (NCCN). Rolul radioterapiei în tratamentul GIST este limitat la efectul paliativ în cazul metastazelor osoase, extrem de rare în aceasta boală.

Bibliografie:

1. Angelescu M., Dragomirescu C., Popescu I. – PATOLOGIE CHIRURGICALĂ vol. 1, Ed.Celsius, 1997.
2. Bailey KA, Wales PW, Gerstle JT. Laparoscopic versus open reduction of intussusception in children: a single-institution comparative experience. *J Pediatr Surg.* May 2007;42(5):845-8.
3. Clark LA, Oldham KT. Malrotation. In: Ashcraft KW, Murphy JP, eds. *Pediatric Surgery*. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders and Co; 2000:425-34.
4. Coit DG: Cancer of small intestine. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 1997.
5. Dejica D – Bolile inflamatorii intestinale, în Grisoirescu M, Pascu O – *Tratat de gastroenterologie clinica, vol I*, Ed. Tehnica Buc, 1996:652-76.
6. Doody DP. Intussusception. In: Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, eds. *Surgery of Infants and Children: Scientific Principles and Practice*. Lippincott-Raven; 1997:1241-8.
7. Dubois A., Earnest L.D.: *Radiation enteritis and colitis* în Feldman M., Scharschmidt F.B., Sleissenger H.M., eds.: *Gastrointestinal and liver diseases*, 6-th ed., W.B. Saunders Co, Philadelphia – London, 1998: 1696-1707.
8. Ellis H.-Meckel's diverticulum, diverticulosis of the small intestine, Umbilical fistulae and tumors în Schwartz SI, Ellis H., ed *Maingott's abdominal operations*, Prentice-Hall inc ed., 1990: 833-43.
9. Fazio V.W. – Crohn's disease, în Moody F., ed. *Surgical treatment of digestive disease*, Year, book Med, Chicago, 1986:586-97.
10. Fonkalsrud EW – Inflammatory bowel disease, în Ashcraft KW, Holder TM, ed *Pediatric surgery*, WB Saunders Co, Philadelphia, 1993:445-51.
11. Glickman R.M.- Inflammatory Bowel Disease în Fauci A. S., ed *Harrisson' priciples of internal medicine*, McGraw hill, NY 1998: 1633-45.
12. Grigorescu M, Pascu O – *TRATAT DE GASTRO-ENTEROLOGIE CLINICĂ vol. 1*, Ed. Tehnică, 1996
13. Gorbach SL. Tuberculosis of the gastrointestinal tract, în Sleisinger MH, Fordtran JS (eds.), *GASTROINTESTINAL DISEASE*, WB Saunders Co Philadelphia, 1993: 1158-1171.
14. Isselbacher K.J., Epstein A.- Diverticular, vascular and others disorders of the intestine and peritoneum. Ed *Harrison's principles of internal medicines*. Mc Graw Hill New York, 1998: 1648.
15. Kelly KA, Wolff BG – Crohn disease (regional enteritis) în Sabiston DC, ed *Textbook of Surgery. The biological basis of modern surgical practice*, WB Saunders ed., Philadelphia, 1997:923-32.
16. Menguy R. – *Surgery of Crohn's Disease* în Schwartz S.I., Ellis H, ed *Maingott's abdominal operation*, Prentice Hall, london 1990:847-68.
17. Mircea P.A.-Diverticuli intestinului subțire ,ed *Tratat de gastroenterogie clinica, vol1*, Ed. tehnica.Bucuresti 1996:598-601.
18. Nica C. – *Urgente chirurgicale vol.2*, Ed. Mirton Timisoara 1999:135-137.
19. Priscu Al. – Patologia chirurgicala a intestinului subțire, în Juvara I. *Patologia chirurgicala a abdomenului*, vol VI, Ed. Medicala Bucuresti, 1986
20. Prișcu A., Palade R. – *CHIRURGIE vol.2*, Ed. Didactică și Pedagogică R.A., 1994.
21. Scott HW, Jr., Sawyers JL – *SURGERY OF THE STOMACH, DUODENUM AND SMALL INTESTINE* Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987.
22. Spiro HM – *CLINICAL GASTROENTEROLOGY*, New York, Mc Graw-Hill Inc 1993:549-560
23. Sabiston DC, Lysterly HK – *TEXTBOOK OF SURGERY: THE BIOLOGICAL BASIS OF MODERN SURGICAL PRACTICE* 15-th Edition, W.B. Saunders Company, 1997.
24. Simici P – *ELEMENTE DE CHIRURGIE INTESTINALĂ*, Ed. Medicală, 1976
25. Sillen W – Simptome ale abdomenului acut datorate leziunilor vasculare, *DIAGNOSTICUL PRECOCE AL ABDOMENULUI ACUT*, Ed. Medicala 1994.
26. Townsend CM, Jr., Thompson JC – *SMALL INTESTINE NEOPLASMS* în CHAPTER 25 OF *SCHWARTZ TEXTBOOK OF SURGERY*, W.B. Saunders Company, 1997
27. Zeh H III. Cancer of the small intestine. In:

- DeVita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:1035-48.
28. Ziegler K, Flamm C, Aronson N. Wireless capsule endoscopy in patients with obscure small-intestinal bleeding. *JACR*. 2005;2:818-20.
29. Walker P, Dvorak AM. Gastrointestinal autonomic nerve (GAN) tumor: ultrastructural evidence for a newly recognized entity. *Arch Pathol Lab Med*. 1986;110:309-316.

CAPITOLUL 12

Apendice cecal

Traian Pătrașcu, Eduard Catrina

1. Anatomie

Apendicele este un segment al intestinului gros, anexat cecului și transformat într-un organ cu structură limfoidă. El se găsește în fosa iliacă dreaptă, în loja cecală, având o lungime medie de 5 - 10 cm și un diametru de 5 - 8 mm. Poziția acestui organ (fig.1) față de cec este variabilă, direcția sa poate fi diferită, dar punctul de inserție pe cec este întotdeauna situat posteromedial la 2 - 3 cm sub deschiderea ileonului și este semnalat de locul de întâlnire la exterior al celor trei tenii musculare. Variația sediului apendicelui influențează simptomatologia și semiologia apendicitei acute precum și complicațiile sale; de

asemenea constituie un element de reper pentru alegerea inciziei și tehnicii chirurgicale.

Apendicele poate fi mobil sau fixat; este legat de ileonul terminal prin mezoapendice. Raporturile apendicelui sunt diferite, în funcție de situarea față de cec. După poziție apendicele poate fi: paracolic, retrocecal, preileal, retroileal, promontoric, pelvian, subcecal.

Din punct de vedere histologic, structura peretelui apendicular este similară cu a cecului și a întregului intestin, cuprinzând cele patru tunici: seroasă, musculară, submucoasă și mucoasă. Ca particularități, tunica musculară apendiculară nu este organizată sub formă de bandelete ci formează un strat continuu, iar tunicile mucoasă și submucoasă conțin țesut limfoid foarte bogat

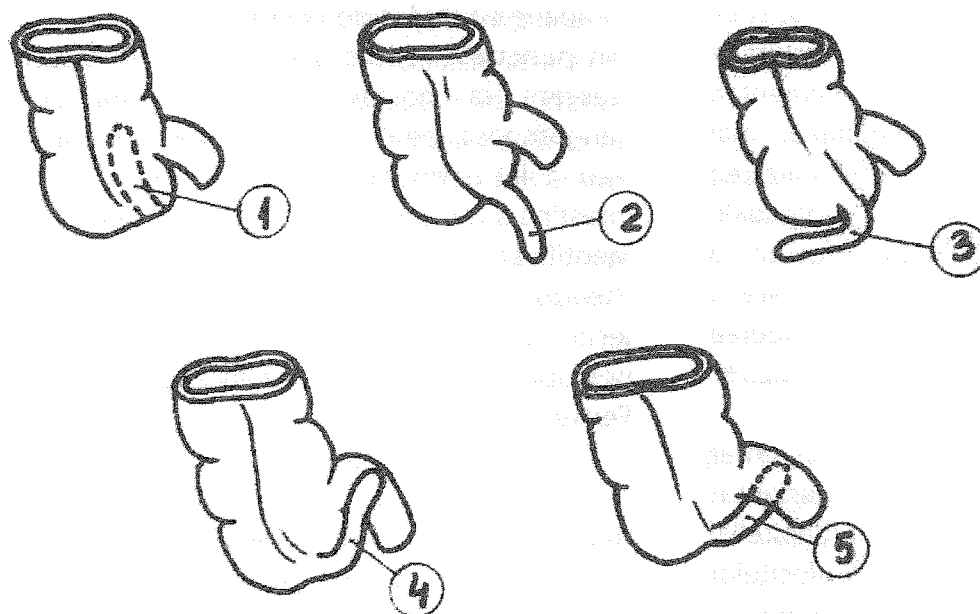


Fig.1 – Variații de poziție ale apendicelui vermicular (după Wakeley)

1. Apendice retrocecal și retrocolic (în 65,28%);

2. Apendice descendent (în 31,01%);

3. Apendice subcecal (în 2,26%);

4. Apendice preileal (în 1%);

5. Apendice retroileal (în 0,4%)

cea ce conferă apendicelui denumirea de "amigdală abdominală". Vascularizația arterială este realizată de artera apendiculară – ram din artera ileo-colică, iar venele drenează în vena ileo-colică care se varsă în vena mezenterică superioară. Limfaticile converg către nodulii limfatici colectori situați de-a lungul arterei ileocolice, iar inervația simpatică a apendicelui este asigurată de plexul nervos al arterei mezenterice superioare.

2. Apendicita acută

2.1. Istoric. Epidemiologie

Prima apendicectomie a fost practică în anul 1736 de către un chirurg englez – Claudius Amyand, dar apendicita acută a fost recunoscută ca entitate clinică și patologică în 1886 de către Școala de anatomie patologică de la Harvard. În aceeași perioadă un mare chirurg, McBurney descria incizia care-i poartă numele pentru apendicectomie și își ținea bolnavii la pat cel puțin 4 săptămâni postoperator.

Apendicita acută este cea mai frecventă urgență abdominală. Ea apare la orice vârstă, dar este mai rară la copii mici, frecventă în decada a doua și a treia de viață și din nou mai puțin frecventă odată cu înaintarea în vârstă; faptul este corelat întrucâtva cu importanța cantității de țesut limfoid conținut de organ. Până la pubertate incidența este egală la ambele sexe, în timp ce la adolescent și adultul tânăr boala apare de două ori mai frecvent la sexul masculin.

În ultimele 3-4 decade incidența apendicitei acute a fost în scădere și se pare că această scădere continuă. Diverse studii statistice atribuie acest fapt unor factori diverși, cum ar fi: modificarea comportamentului alimentar, schimbarea florei intestinale, hrănirea mai corectă, cu aport adecvat de vitamine, utilizarea antibioticelor. În plus, stabilirea unor protocoale diagnostice și terapeutice stricte precum și utilizarea pe scara din ce în ce mai mare a chirurgiei minim invazive a dus la scăderea morbidității dar mai ales a mortalității sub 0,25%.

2.2. Etiopatogenie. Fiziopatologie

Considerat cândva un organ rudimentar apendicele este de fapt un organ specializat al tractului digestiv. Țesutul limfoepitelial apendicular participă la maturarea limfocitelor timo-independente și la procesul secretor de

imunoglobuline.

Etiopatogenia apendicitei acute are drept element central procesul de obstrucție a lumenului apendicular. Cauzele obstrucției acestui lumen pot fi: fecaliți (cel mai frecvent), hipertrofia țesutului limfoid, bariul folosit pentru explorări radiologice, semințe de fructe sau legumne, paraziți intestinali (mai frecvent ascarizi). În urma obstrucției complete, deoarece mucoasa apendiculară continuă să secrete în mod normal, se produce distensia lumenului apendicular. Acest proces stimulează terminațiile nervoase viscerale și determină durere, medie ca intensitate, difuză, în regiunea mezogastrică a abdomenului, în fosa iliacă dreaptă sau în epigastriu, în funcție de sediul și direcția apendicelui. Procesul de distensie stimulează de asemenea peristaltica intestinală, resimțită sub formă de crampe.

În condițiile obstrucției, bacteriile prezente în mod normal în lumenul intestinal și în cel apendicular, găsesc condițiile propice pentru multiplicarea lor ceea ce va accentua procesul de distensie. Creșterea presiunii în lumenul apendicular generează comprimarea circulației limfatice și producerea edemului, creșterea presiunii venoase, obstrucția venulelor și capilarelor. Fluxul arterial persistă, ceea ce duce la congestie, tromboze vasculare și ischemie. Aceasta permite invazia bacteriană din lumen prin mucoasa inflamată în tunicile mai profunde. Procesul inflamator afectează și seroasa apendiculară, apoi peritoneul parietal.

Regiunile din peretele apendicular care au suferit proces de ischemie se infarctizează, cu apariția zonelor de necroză, care perforază. Din punct de vedere bacteriologic, în culturile realizate la bolnavii cu apendicită acută gangrenoasă, peritonită sau absces apendicular s-au izolat germeni aflați în mod uzual în flora intestinală normală. Dintre germenii aerobi s-au identificat: *Escherichia Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Enterococi* - *Streptococul fecal*. Bacteriile anaerobe sunt reprezentate în principal de *Bacteroides Fragilis*, apoi *Clostridium Perfringens*.

2.3. Anatomie patologică

Apendicita acută parcurge în evoluție mai multe stadii anatomopatologice, caracterizate prin următoarele elemente: apendicita acută catarală sau congestivă: apen-

dicele este edemațiat și hipervascularizat;
 apendicita acută flegmonoasă sau supurată: lumenul apendicular conține puroi, seroasa apendiculară este acoperită de false membrane, iar peritoneul conține un exudat seros sau seropurulent;
 apendicita acută gangrenoasă: apendicele prezintă un placard necrotic situat de obicei în zona medioapendiculară;
 apendicita acută perforată: peretele apendicular este perforat în zona necrozată în urma presiunii intraluminale crescute, iar conținutul purulent se revarsă în cavitatea peritoneală determinând peritonita.

În funcție de situația topografică a apendicelui, mărimea și viteza de instalare a perforației, precum și de capacitatea organismului de a răspunde la agresiunea germenilor intraperitoneali, peritonita poate îmbrăca și ea diferite forme anatomoclinice și evolutive:

- a. Peritonita difuză, generalizată: infecția afectează întreaga cavitate peritoneală. Această formă de peritonită apare la vârstnici sau foarte tineri, la bolnavii cu imunodepresie sau în cazurile în care leziunea a evoluat spre perforație foarte rapid, fără posibilitatea de a intra în acțiune mecanismele de apărare.
- b. Peritonita localizată: peritoneul și epiploonul îngrădesc efracția septică instalând o barieră locală care apără marea cavitate peritoneală. Acest tip de peritonită poate avea 2 forme:
 1. *abcesul periapendicular*: colecție purulentă care poate evolua spre: închistare, fistulizare spontană în tubul digestiv (colon sau rect), cu evacuarea puroiului, fistulizare spontană externă la piele cu evacuare în exterior, deschidere secundară în marea cavitate cu producerea peritonitei generalizate în trei timpi;
 2. *plastronul apendicular*: un bloc polivisceral format din cec, epiploon, anse de intestin subțire cu puroi puțin sau absent și cu intensă reacție fibrinoidă aderențială între aceste organe, care realizează o peritonită plastică, adezivă. Plastronul poate evolua spre rezoluție spontană, spre vindecare sub tratament medical sau spre abcedare cu constituirea unui abces care evoluează conform celor descrise mai sus.

2.4. Diagnostic clinic

Acesta este determinant în diagnosticul apendicitei acute și primează față de investigațiile de laborator și radiologice.

Tabloul clinic tipic include simptome și semne clasice, deși apendicita acută se poate manifesta și atipic, iar diagnosticul poate fi uneori greu de stabilit.

Simptomele sunt:

a) Durerea

Durerea debutează inițial în regiunea periombilicală și epigastrică, este difuză, imprecis localizată și prezintă paroxisme sub formă de colici. După un interval de timp variabil în medie, câteva ore, durerea se localizează în fosa iliacă dreaptă și devine continuă.

Mișcările accentuează durerea, ceea ce sugerează caracterul peritoneal.

b) Anorexia este prezentă în mod constant în tabloul clinic, fiind atât de caracteristică încât, în lipsa ei, diagnosticul de apendicită acută este discutabil.

c) Greața este frecventă și apare precoce.

d) Vărsăturile apar la trei sferturi din cazuri, mai tardiv. De altfel, dacă vărsătură precede durerea, diagnosticul de apendicită acută devine improbabil.

Secvența clasică a instalării simptomelor este: anorexie – durere – vărsături.

e) Constipația se instalează înaintea durerii pacientul relatând impresia că defecația ar ușura durerea.

f) Diareea apare mai rar, în special la copii.

g) Febra poate fi uneori crescută, de obicei în jurul a 38°C.

Examenul clinic al bolnavului cu apendicită acută parcurge etapele clasice și evidențiază câteva semne caracteristice:

- a. Inspecția relevă pacientul culcat care evită mișcările și de cele mai multe ori ține coapsa dreaptă flectată pe abdomen. Respirația este limitată și se blochează la tentativa de inspir adânc, iar tusea determină o durere vie.
- b. Palparea se face prin manevre blânde, începând din zona opusă celei în care se resimte durerea spontană. Uneori palparea în fosa iliacă stângă provoacă dureri în fosa iliacă dreaptă – semnul Rowsing.

Se continuă palparea cu zona epigastrică și apoi se coboară în fosa iliacă dreaptă. Aici se poate constata fie o apărare musculară localizată, generată de contracția reflexă a musculaturii ca apărare împotriva durerii, fie o rezistență musculară continuă care nu poate fi învinsă și care este determinată de contractura musculară adevărată, ca semn de afectare a peritoneului. Durerea este resimțită practic pe o suprafață triunghiulară delimitată de linia bispinoasă, linia ce unește spina iliacă antero-superioară cu ombilicul și marginea laterală a mușchiului drept abdominal drept, zonă în care se proiectează mai multe puncte dureroase descrise clasic de *McBurney, Morris, Sonnenburg, Lanz*

Un alt semn tipic de iritație peritoneală este semnul *Blumberg*, care constă în exagerarea durerii la decompresiunea bruscă după manevra de palpăre a fosei iliace drepte.

Hiperestezia cutanată este prezentă uneori în tabloul clinic al apendicitei acute(6), constituind împreună cu durerea spontană și contractura musculară, *trepiedul clasic al lui Dieulafoy*, utilizat de vechii clinicieni pentru diagnosticul apendicitei acute cu interesare peritoneală.

- Auscultația abdomenului are valoare limitată pentru diagnostic și relevă zgomote intestinale rare sau absente.
- Tușeul rectal este o manevră obligatorie și poate semnală: durere către partea dreaptă, identificarea unui plastron solid sau o bombare dureroasă a fundului de sac Douglas.
- Tușeul vaginal se efectuează întotdeauna și chiar dacă nu oferă prea multe informații, exclude o suferință genitată.

2.5. Diagnostic paraclinic

Investigațiile paraclinice au o valoare relativă, apendicita acută fiind în primul rând diagnosticată pe baza tabloului clinic, dar sunt utile pentru diagnosticul diferențial.

- Leucocitoza este moderată, cu valori cuprinse între 10000 și 18000 leucocite/mm³, cu predominanța polimorfonuclearelor. Într-o treime din cazuri numărul de leucocite este normal. Leucocitoza importantă semnalează perforație cu peritonită sau abces.
- Leucocituria și mai rar, hematuria pot fi prezente ca manifestare urinară de vecinătate prin contactul apendicelui

inflat cu ureterul sau vezica urinară. În orice caz examenul urinei poate exclude sau confirma originea urinară a durerilor, în cadrul diagnosticului diferențial.

- Radiografia abdominală simplă, fără a fi patognomonică poate evidenția distensia a una sau două anse de intestin subțire în cadranul inferior drept abdominal sau chiar distensia cecului cu aspect de ileus localizat. Se poate de asemenea vizualiza prezența de aer în lumenul apendicelui ceea ce indică inflamație acută cu obstrucție proximală.

Uneori se poate evidenția un fecalit radioopac care determină de obicei o apendicită acută gangrenoasă. Examenul radiologic poate evidenția nivele hidroaerice în cec și în ileonul terminal, fapt ce indică o inflamație localizată.

Se pot de asemenea observa: creșterea densității țesutului moale în cadranul abdominal inferior drept, delimitarea imprecisă a conturului mușchiului psoas drept și foarte rar, pneumoperitoneu instalat tardiv în perforația apendiculară cu peritonită determinată de germeni anaerobi.

Radiografia abdominală simplă este utilă și pentru diagnosticul diferențial, putându-se astfel exclude pneumoperitoneul masiv ce semnalează perforația ulceroasă, nivelele hidroaerice caracteristice ocluziei intestinale sau calculii radioopaci urinari ce pot determina colică renoureterală dreaptă.

- Clisma baritată deși nu este acceptată de toți chirurgii poate fi utilă în anumite cazuri, mai ales la copii. Ea se practică fără pregătire prealabilă a colonului și fără manevre de presiune externă. Umplerea completă a lumenului apendicular și lipsa modificărilor de mucoasă apendiculară și ileocecală pot infirma diagnosticul de apendicită acută. Poate fi însă considerat patognomonic pentru diagnosticul de apendicită acută lipsa de umplere a apendicelui, neregularități ale mucoasei ileonului terminal, efect de compresie pe marginea inferioară și medială a cecului sau ileonului terminal. Se poate de asemenea observa iritabilitatea cecului și a ileonului terminal în timpul examinării. Clisma baritată se recomandă în cazurile echivoce, iar riscul de perforație al apendicelui inflammat este mic. Este utilă de asemenea o radiografie toracică, deoarece leziuni care irită nervii în zona T10-T12 pot

simula apendicita acută.

- b. Ecografia Această explorare poate vizualiza apendicele inflammat în peste 80% din cazuri. Tehnica nouă de ecografie cu rezoluție înaltă, efectuată cu compresiiune gradată, care realizează o penetrare mai profundă a transductorului pune în evidență procesul inflamator apendicular sub forma unei structuri tubulare fără peristaltică necompresibilă, cu un lumen central dilatat delimitat înăuntru de o structură mai echogenă care este mucoasa și în afară de peretele edemațiat, slab ecogen. De asemenea se pot evidenția mărirea ganglionilor mezenterici și îngroșarea peretelui ileal în enterita bacteriană cu Yersinia Enterocolitica sau Campylobacter Jejuni, ceea ce evită o apendicectomie inutilă. Ecografia poate de asemenea exclude diverticulita cecală precum și patologia uriară sau ginecologică.
- c. Tomografia computerizată (TC) este o explorare de excepție, rezervată cazurilor cu simptomatologie atipică și date paraclinice nerelevante, utilă mai ales la pacienții în vârstă, pentru excluderea unor procese tumorale situate în fosa iliacă dreaptă, a ischemiei mezenterice sau a afecțiunilor genitourinare și la copii pentru diagnosticul diferențial cu adenita mezenterică. Utilizarea substanței de contrast asigură opacifierea cecului și anselor ileale, ceea ce permite diferențierea lor de apendice.
- d. Examenul imagistic prin rezonanță magnetică (MRI), are sensibilitate și specificitate apropiată tomografiei computerizate, și, deși este o explorare mai scumpă, este indicat a fi utilizată atunci când riscul iradierii este foarte mare (la copii sau în sarcină).
- e. Laparoscopia Această tehnică tinde să devină uzuală și esențială în cazurile de abdomen acut, fiind esențială în excluderea proceselor de ileită, tiflită, a patologiei ginecologice sau a altor cauze de abdomen acut. În plus, confirmarea diagnosticului de apendicită acută este urmată de apendicectomie pe această cale.

2.6. Diagnostic. Forme particulare de apendicită acută

Apendicita acută este cea mai frecventă urgență abdominală. Diagnosticul și identificarea

cauzei unei dureri abdominale acute este uneori greu de soluționat, chiar pentru chirurghi experimentați. De altfel, corectitudinea diagnosticului și mai ales a deciziei terapeutice imediate este de maximă importanță în apendicita acută.

Diagnosticul apendicitei acute se bazează în mod esențial pe tabloul clinic, investigațiile de laborator fiind utile fie pentru confirmarea supoziției clinice, sau pentru diagnosticul diferențial.

Manifestarea clinică poate fi cea clasică, descrisă mai sus, sau poate îmbrăca forme particulare.

2.6.1. Forme particulare de apendicită acută după sediul apendicelui

Un sindrom dureros abdominal fără implicarea în mod special a fosei iliace drepte poate orienta diagnosticul către o apendicită acută cu sediu particular.

a) Retrocecal

Durerea spontană iradiază spre flancul drept, regiunea lombară dreaptă, creasta iliacă dreaptă sau organele genitale externe. La palpare durerea va fi resimțită deasupra crestei iliace drepte, cu bolnavul așezat în decubit lateral stâng.

Simptomatologia poate fi însoțită de semne urinare și de sediment urinar modificat, semnele peritoneale lipsesc, iar bolnavul are tranzit intestinal normal.

b) Mezoceliac

Situat în baza mezenterului, între ansele de intestin subțire, apendicele inflammat este înconjurat de aceste anse care se aglomerează în jurul său el devenind astfel greu accesibil palpării abdominale sau pe cale recto-vaginală.

Evoluția este insidioasă și poate prezenta elemente de ocluzie intestinală, caz în care prezența febrei și lipsa unei operații abdominale precedente sunt importante pentru orientarea către apendicita acută.

c) Pelvin

Durerea poate fi resimțită în regiunea suprapubiană. Semnele abdominale sunt mai puține, dar apar semne pelvine, de vecinătate. Bolnavul acuză disurie și tenesme vezicale sau tenesme rectale însoțite de false scaune mucoase.

d) Subhepatic

Localizarea înaltă, subhepatică a apendicelui cecal determină un sindrom dureros ce poate mima o colecistită acută, o afecțiune hepatică sau renală. Uneori se poate asocia chiar un ușor subicter scleral.

2.6.2. Forme particulare de apendicită acută după vârsta bolnavului

a) La tineri

Boala este gravă la vârste mici, deoarece tabloul clinic este atipic, cu febră mare și vărsături frecvente. Anamneza și examenul obiectiv se fac mai greu la copil, iar evoluția spre complicații – gangrenă, perforație – se face mai rapid. Instalarea peritonitei difuze apare mai frecvent, deoarece posibilitatea peritoneului de a localiza infecția este mai mică, iar marele epiploon este incomplet dezvoltat la copii.

Simptomatologia și examenul clinic pot fi necaracteristice, iar durerea se poate remite spontan. De aceea se recomandă de regulă operația la cel mai mic dubiu, deoarece riscul unei intervenții inutile este mai mic decât cel al întârzierii tratamentului chirurgical.

b) La vârstnici

Apendicita acută este gravă la bătrâni comparativ cu adultul tânăr, deoarece capacitatea de apărare și fluxul sanghin scad, iar evoluția spre perforație și infecție peritoneală este frecventă. Semnele locale de apărare sunt reduse, iar semnele generale – febra, leucocitoza – sunt mai puțin intense. La aceasta se adaugă întârzierea în prezentarea la consultație precum și asocierea altor boli care alterează starea generală a bolnavului vârstnic.

Mai frecvent la această vârstă se poate întâlni forma pseudotumorală, cu apariția progresivă în fosa iliacă dreaptă a unei mase palpabile, puțin dureroase, însoțită de subfebrilitate, inapetență, alterarea stării generale.

2.6.3. Apendicita acută la gravide

Diagnosticul apendicitei acute la femeia gravidă este dificil. Frecvența apendicitei acute la gravide este mai mare în primele două trimestre. În schimb mortalitatea în trimestrul trei este de 5 ori mai mare decât în primele două.

La începutul sarcinii istoricul de amenoree

asociat cu semnele de fosă iliacă dreaptă pot duce la confuzia cu o sarcină extrauterină ruptă. De asemenea greața și vărsăturile pot fi considerate ca semne de disgravidie precoce.

Pe măsură ce sarcina crește, uterul gravid deplasează cecul și deci apendicele, iar sediul durerii și al modificărilor obiective la palpare se schimbă. Durerea și apărarea se percep într-o poziție mai înaltă și laterală, iar leucocitoza este prezentă în timpul sarcinii și deci nu are valoare diagnostică.

Din punct de vedere anatomic epiploonul este deplasat și deci incapabil să limiteze difuziunea infecției în cavitatea peritoneală.

Dificultatea diagnosticului este accentuată de scăderea importanței diagnostice a leucocitozei, prezente în mod normal în timpul sarcinii. Pentru diagnosticul de certitudine ultrasonografia reprezintă prima alegere, dar, atunci când aceasta nu poate determina prezența apendicelui, examenul MRI reprezintă o alternativă lipsită de riscuri pentru făt și mamă, permițând excluderea altor afecțiuni abdominale.

Laparoscopia poate fi folosită în cazurile atipice pentru a evita laparotomia inutilă, dar și pentru a rezolva chirurgical apendicita acută înainte de a se produce perforația. Apariția unui proces peritonitic localizat sau, foarte frecvent în sarcină generalizat, are un prognostic evolutiv sever atât pentru mamă cât și pentru făt. Apendicita acută neperforată determină pierderea sarcinii în până la 9% din situații, pentru ca perforația apendiculară să determine declanșarea nașterii premature în cca 36% din cazuri. Pe de altă parte mortalitatea maternă prin apendicită acută în sarcină crește până la 2%. În ultimul trimestru de sarcină nașterea prematură poate apare la jumătate din gravidele cu apendicită acută.

2.7. Diagnostic diferențial

Întrucât durerea abdominală este o manifestare comună multor boli – viscere abdominale, inclusiv cele pelvine, organe retroperitoneale, boli ale organelor toracice, afecțiuni ale sistemului nervos central, patologia ORL, tulburări metabolice – diagnosticul diferențial al apendicitei acute este uneori extrem de laborios, iar lista afecțiunilor luate în discuție este impresionantă.

Bolile abdominale care au simptome asemănătoare cu apendicita acută sunt:

a. Limfadenita acută mezenterică

Ea apare mai ales la copii, care au sau au avut recent o infecție acută de căi respiratorii superioare. În acest caz durerea este mai puțin intensă, difuză, iar la palpare poate apare uneori apărare musculară, dar contractura nu este obișnuită. Dintre probele de laborator se remarcă o limfocitoză relativă. De multe ori diagnosticul nu poate fi tranșat decât prin laparotomie.

b. Gastroenterita acută

Este o boală infecțioasă, virală sau bacteriană manifestată prin colici abdominale, scaune diareice, apoase, vărsături, febră, frisoane – elemente clinice comune și pentru apendicita acută.

c. Diverticulita acută a diverticulului Meckel

Apare mai frecvent la copii și este uneori imposibil de diferențiat preoperator de apendicita acută.

d. Invaginația intestinală

Aceasta apare în general la copii foarte mici, sub vârsta de 2 ani, când apendicita acută este rară. Se manifestă prin episoade de dureri colicative abdominale, urmate după câteva ore de scaune mucoase hemoragice. În fosa iliacă dreaptă se palpează o formațiune longitudinală care tinde să ocupe regiunea inferioară dreaptă a abdomenului.

Această afecțiune se poate rezolva uneori prin clisma baritată, în absența peritonitei.

e. Enterita acută regională

Se manifestă prin febră, durere în fosa iliacă dreaptă, împăstarea zonei și leucocitoză. Uneori numai laparoscopia tranșează diagnosticul.

f. Ulcerul peptic perforat

Simptomatologia mimează apendicita acută mai ales când conținutul gastroduodenal migrează în flancul drept spre zona cecală.

g. Colecistita acută

Se manifestă prin durere, febră, vărsături, dar anamneza și ecografia abdominală diferențiază boala.

h. Ocluzia intestinală

Se manifestă prin vărsături, lipsa tranzitului și dureri colicative intestinale. Prezența unei operații în antecedente precum și nivelele hidroaerice identificate radiologic orientează către diagnostic.

i. Pielonefrita acută dreaptă

Manifestată prin durere, febră, frisoane poate fi însă diferențiată de apendicita acută prin evidențierea bacteriuriei și în mai mică măsură

datorită leucocituriei și hematuriei – manifestări urinare prezente și în apendicita acută.

j. Litiaza ureterală

Colica se însoțește de hematurie și nu prezintă febră și leucocitoză. Radiografia și urografia stabilesc diagnosticul.

k. Peritonita primitivă

Poate fi luat în discuție diagnosticul diferențial în cazul apendicitei acute perforate și complicate cu peritonită. Examinarea lichidului peritoneal cu centrifugare și colorație Gram a sedimentului evidențiază floră unimicrobiană în peritonita primitivă și floră mixtă în cea secundară.

l. Anexita acută

m. Sarcină extrauterină ruptă

n. Chistul de ovar torsionat sau eclatat

o. Endometrioza

Aceste ultime afecțiuni apar la femeia tânără și pot fi diferențiate prin anamneză, tact vaginal, ecografie și uneori numai prin laparoscopie sau laparotomie.

p. Purpura Hennoch – Schönlein

Se instalează dureri abdominale, dar însoțite de purpură, artrite și nefrită și succed unei infecții acute streptococice.

q. Pneumonia bazală dreaptă sau pleurezia dreaptă

Mai ales la copii aceste afecțiuni pot fi însoțite de dureri abdominale care mimează abdomenul acut.

r. Infarctul acut de miocard

Se poate manifesta prin durere epigastrică.

s. Boli ale sistemului nervos central cum ar fi de exemplu tabesul sau neuroviroza dată de zona zoster.

t. afecțiuni în sfera ORL: amigdalită, otită medie meningită, infecții acute de căi respiratorii superioare – mai ales la copii

u. diabetul zaharat decompensat se poate manifesta prin dureri difuze abdominale

v. hepatita acută virală

w. criza de hemoliză acută

x. porfirie acută

y. simularea – sindromul Munchausen

2.8. Evoluție. Complicații

Instalarea apendicitei acute este strict legată de obstrucția lumenului apendicular. Din punct de vedere evolutiv apendicita parcurge mai multe forme anatomopatologice succesive:

catarală, flegmonoasă, gangrenoasă și perforată. Această secvență nu este obligatorie. Apendicita acută catarală se poate remite spontan, dar în timp episodul inflamator acut se poate repeta și evoluează în final spre obstrucție ireversibilă și gangrenă. La pacienții cu o astfel de istorie intra-operator se identifică un apendice gros, cicatricial.

Când obstrucția în lumenul apendicular persistă inflamația progresează, lumenul apendicular se umple cu puroi, iar hiperpresiunea determină instalarea gangrenei. Regiunea de gangrenă apare de obicei distal față de fecalitul obstructiv și duce la perforația peretelui apendicular cu revărsarea conținutului purulent din lumen în cavitatea peritoneală. Cel mai frecvent perforația se instalează în regiunea opusă inserției mezenterice.

2.8.1. Peritonita localizată

Dacă organismul localizează infecția apare peritonita localizată sub formă de abces apendicular sau plastron apendicular.

Abcesul apendicular

Capacitatea de a localiza infecția depinde de vârsta pacientului, ritmul de progresie a fazelor inflamației apendiculare, sediul și direcția inflamației apendiculare, sediul și direcția apendicelui, precum și de virulența bacteriilor. La copii epiploonul este incomplet dezvoltat și deci mai puțin apt să localizeze difuziunea puroiului.

La vârstnici de asemenea capacitatea de apărare este mai mică. Dacă procesul anatomopatologic progresează rapid spre gangrenă și perforație nu este timp suficient pentru declanșarea mecanismelor de limitare a infecției în cavitatea peritoneală.

Pe de altă parte sediul retrocecal sau pelvian al apendicelui pretează mai curând la formarea unui abces decât atunci când apendicul este situat în poziție preileală sau subcecală.

Clinica abcesului apendicular cuprinde: leucocitoză importantă, peste 20 000 leucocite/mm³, febră cu aspect de tip septic, frisoane. La examenul clinic se palpează în fosa iliacă dreaptă o masă dureroasă de consistență relativ moale, neomogenă, cu margini imprecis delimitate. În funcție de localizarea abcesului acesta se poate percepe și prin tactul rectal. Abcesul apendicular poate evolua spre închistare, fistulizare spontană în tubul digestiv sau extern și deschiderea

secundară în marea cavitate peritoneală.

Plastronul apendicular

Se formează prin aglomerarea de anse intestinale și epiploon în jurul apendicelui inflamator, cu stimularea unei reacții fibrinoide care realizează aderențe între aceste organe. Clinic masa palpabilă în fosa iliacă dreaptă este dureroasă, de consistență fermă, mai cert delimitată, mată la percuție. Febra are aspect în platou 37,5-38°C. Plastronul poate evolua spre rezoluție spontană sau abcedare.

2.8.2. Peritonita difuză

Se produce prin difuziunea infecției în cavitatea peritoneală secundar rupturii peretelui apendicular, sau prin ruptura abcesului apendicular. Puroiul difuzează cu predilecție în pelvis spre fundul de sac Douglas sau spre spațiul subhepatic.

Examenul clinic al bolnavului cu peritonită difuză evidențiază un pacient cu stare generală alterată, deshidratat, febril. Abdomenul este destins cu durere difuză care depășește fosa iliacă dreaptă. La unii bolnavi intensitatea durerii scade la momentul perforației, datorită dispariției distensiei lumenului apendicular. Obiectiv se constată apărare musculară și contractură generalizată precum și semn de ileus paraltic.

Peritonita difuză poate avea mai multe forme clinice:

forma purulentă difuză clasică

În acest caz durerea și contractura sunt generalizate, instalarea lor fiind bruscă sau progresivă.

forma purulentă difuză în doi timpi

După un episod inițial de durere localizată în fosa iliacă dreaptă se instalează o stare de aparentă acalmie, survenită spontan sau sub tratament medical, care poate dura ore sau zile. Apoi apare în mod brutal peritonita generalizată.

forma hipertoxică

La copil sau la pacienții debilitați, imunodeprimați poate apare o formă de peritonită cu semne locale foarte atenuate, tabloul clinic fiind dominat de semne generale. Bolnavul poate fi afebril, dar cu stare generală care se alterează rapid, deshidratare și semne de șoc septic.

În afara peritonitei, apendicita acută gangrenoasă perforată poate determina și o altă complicație septică și anume tromboflebita

sistemului venos portal. Se manifestă prin febră de tip septic, frisoane, durere în cadranul superior drept abdominal și icter. De asemenea, pe cale hematogenă mezenterică embolii septici pot genera multiple abcese hepatice.

2.9. Tratamentul apendicitei acute

Tratamentul apendicitei acute este chirurgical cu excepția unei contraindicații de moment care este reprezentată de plastronul apendicular.

Tentativa de tratament medical cu antibiotice este periculoasă și lipsită de sens dacă ținem seama de etiologia obstructivă a procesului inflamator. Nu se poate obține de obicei decât o atenuare a simptomatologiei, procesul anatomopatologic local evoluând în continuare până la gangrenă, perforație și peritonită.

Există o serie de particularități terapeutice care sunt specifice formei clinice de apendicită acută pe care o prezintă pacientul.

2.9.1. Tratamentul formei necomplicate

Tratamentul apendicitei acute fără perforație se face la prezentare, fiind posibilă o scurtă temporizare necesară prelevării unei probe de sânge, instalării unei perfuzii de corectare a eventualelor tulburări hidroelectrolitice și instalării unei sonde de aspirație nazogastrice (atunci când este cazul).

Antibioticoterapia profilactică pe cale intravenoasă este obligatorie, alegând un antibiotic cu acțiune pe germeni Gram negativi și anaerobi.

Cefalosporinele de generația II și III acoperă în general flora specifică apendicitei acute. În absența lor se poate utiliza o combinație din care nu trebuie să lipsească metronidazolul, activ pe flora anaerobă (ex.: o penicilină + o aminoglicozidă + Metronidazol).

Anestezia poate fi rahidiană, peridurală sau generală. Incizia în fosa iliacă dreaptă poate fi făcută în mai multe feluri, cea mai folosită fiind cea clasică descrisă de Mc Burney, oblică, interesând linia spinoombilicală la unirea a 2/3 interne cu 1/3 externă. Se practică ablația apendicelui inflammat după ligatura arterei apendiculare. Atitudinea față de bontul apendicular este diferită în funcție de situație și/sau preferința chirurgului. Astfel sunt chirurghi care preferă înfundarea bontului apendicular într-o bursă cecală, alții din care facem parte și noi preferând

simpla sa ligatură, efectuată de obicei cu fir lent resorbabil. De regulă, în aceste forme nu este necesar drenajul peritoneal, lichidul de reacție pe care îl găsim în fosa iliacă dreaptă, fiind steril, este suficientă îndepărtarea lui prin aspirație urmată de lavaj cu ser fiziologic.

2.9.2. Tratamentul apendicitei acute perforate cu peritonită localizată

Se face tot la prezentare, după o scurtă pregătire, care nu trebuie să dureze mai mult de 3-4 ore și care este identică cu cea descrisă mai sus. Incizia va fi de obicei tot cea descrisă de Mc Burney, mărită în funcție de necesități. De această dată lichidul de reacție din fosa iliacă dreaptă este franc purulent, urât mirositor (specific germenilor anaerobi), apendicele prezintă o zonă de soluție de continuitate a peretelui său, de obicei în 1/3 mijlocie antimezostenică. După izolarea și ablația apendicelui este necesar lavajul peritoneal cu ser fiziologic cald și chiar drenajul fundului de sac Douglas cu un tub de politen. Este important să ne convingem că peritonita este localizată numai în fosa iliacă dreaptă și să evităm, pe cât este posibil contaminarea peretelui abdominal la nivelul inciziei. Tratamentul cu antibiotice va fi menținut pentru următoarele 4-5 zile.

2.9.3. Tratamentul apendicitei acute cu peritonită difuză

Pregătirea preoperatorie este comună, anestezia trebuie însă să fie generală. Incizia va fi una largă, mediană supra și subombilicală care să permită o toaletă completă și minuțioasă a cavității peritoneale care va fi spălată abundant cu ser fiziologic. Apendicele este îndepărtat. Operația se termină cu drenajul cavității peritoneale.

Este obligatorie recoltarea de puroi din peritoneu pentru examen bacteriologic. Tratamentul general cu antibiotice și de reechilibrare hidro-ionică va fi atent condus, urmărindu-se corectarea deficitelor.

2.9.4. Tratamentul apendicitei acute cu abces periapendicular

Abcesul apendicular se drenează de obicei fără a se realiza și apendicectomia, prin puncție ghidată ecografic sau pe cale chirurgicală. Se alege de obicei calea cea mai directă și dacă este

posibil extraperitoneală. Cavitățile abcesului se evacuează și se drenează. Apendicectomia se va realiza ulterior după 4-6 luni.

Atunci când abcesele sunt localizate pelvine ele pot fi abordate transrectal, realizându-se pe cale trans-ano-rectală o rectotomie de drenaj.

2.9.5. Tratamentul apendicitei acute cu plastron

Tratamentul este medical și constă din antibioterapie, dietă și pungă cu gheață aplicată pe peretele abdominal în fosa iliacă dreaptă. În mod obișnuit evoluția este spre rezoluție anunțată de diminuarea durerilor, scăderea febrei și leucocitozei și reluarea tranzitului. La palpare dimensiunile pseudotumorii scad de la o zi la alta. Tratamentul se menține 7-10 zile bolnavul fiind rechemat pentru apendicectomie după 4-6 luni.

Există însă și posibilitatea evoluției spre abcedare, anunțată de febră oscilantă, persistența și localizarea durerii, frisoane, creșterea leucocitozei și uneori apariția fluctuenței la palparea unei zone a plastronului. Tratamentul este cel al abcesului apendicular și a fost deja descris. Dacă nu este recunoscut și drenat la timp abcesul se poate rupe în cavitatea peritoneală generând o peritonită difuză numită și "peritonită în 3 timpi" (apendicita acută – plastron – rupere în marea cavitate). Tratamentul peritonitei difuze apendiculare a fost deja descris.

2.9.6. Antibioticele în tratamentul apendicitei acute

Folosirea din perioada preoperatorie a antibioticelor a scăzut foarte mult numărul de complicații infecțioase postoperatorii.

Dacă apendicita acută se confirmă operator antibioticele vor fi continuate 3-5 zile în funcție de severitatea infecției. Flora responsabilă de infecție este de obicei polimorfă și a fost deja descrisă, cu o mențiune specială pentru *Bacterioides-Fragilis*, sensibil la clindamicină sau metronidazol.

2.9.7. Tratamentul apendicitei acute prin laparoscopie

Deși efectuată pentru prima dată de Semm încă din 1982, această cale de abord s-a impus mai târziu în practica curentă, fiind încă sursa a numeroase controverse și în acest moment.

S-au selectat totuși unele indicații și anume:

dubiile de diagnostic intervenția laparoscopică având în primul rând scop diagnostic; atunci când intervenția chirurgicală se face după un episod inițial de apendicită acută sau plastron apendicular tratat conservator localizări atipice ale apendicelui cecal pacienți obezi pentru evitarea unei incizii largi cu riscuri de contaminare și infecție a peretelui abdominal

dificultățile de diagnostic diferențial cu o afecțiune anexială, această cale de abord permițând rezolvarea unei eventuale afecțiuni genitale;

în fine, pacienți (în special femei) care solicită în mod expres acest tip de intervenție din motive estetice.

Motivația estetică este singura care stă la baza dezvoltării unor noi modalități de abord derivate din laparoscopia clasică: abordul laparoscopic single-port transombilical (care utilizează un singur trocar cu 3 porți de acces: pentru optic și 2 instrumente laparoscopice, introdus prin cicatricea ombilicală) dar și așa-numita metodă NOTES (Natural Orificies Transluminal Endoscopic Surgery) care reprezintă o variantă de chirurgie laparoscopică ce utilizează orificiile naturale (vagin, rect etc.).

Studiile comparative nu au arătat diferențe între durata intervenției chirurgicale, durata spitalizării sau rata complicațiilor în abordul single-port comparativ cu abordul laparoscopic clasic – cu 3 trocare. Există însă câteva contraindicații ale abordului single-port, atât absolute - apendicita perforată, apendicita acută în sarcină sau la pacienții cu risc ASA 3 sau 4, precum și contraindicații relative: apendice situat retrocecal sau intervențiile chirurgicale în antecedente.

2.9.8. Mortalitatea postoperatorie

Datele din literatură sunt foarte diferite, însă ceea ce trebuie reținut este că, dacă pentru apendicita acută necomplicată mortalitatea este sub 1%, ea crește direct proporțional cu gravitatea formei clinice ajungând la 5% în formele complicate cu peritonită și la 15% atunci când perforația apendiculară apare la vârstnici.

2.9.9. Morbiditatea postoperatorie

Complicațiile postoperatorii sunt de regulă infecțioase și sunt și ele legate de forma

clinică de apendicită acută. Astfel la pacienții cu apendicită acută neperforată supurațiile postoperatorii apar în procent de 3%, numărul lor crescând până la 47% la cei cu perforație apendiculară. Aceste supurații parietale pot apare în perioada postoperatorie imediată, dar și tardiv, uneori la ani după operație (supurațiile subaponevrotice). Antibioterapia sistematică actuală și abordul laparoscopic au scăzut mult acest tip de complicații.

Alte complicații ce pot apare sunt colecțiile purulente intraperitoneale localizate sau difuze, mai frecvent după apendicite acute gangrenoase sau perforate. De asemenea pot apare și hemoragii intraperitoneale sau parietale, ocluzia interstițială sau fistula stercorală postoperatorie (prin dehiscența bursei de înfundare a bontului apendicular).

3. Apendicita cronică

Conceptul de apendicită cronică este unul controversat. Adversarii săi susțin că sub acest diagnostic se ascund multe afecțiuni abdominale de natură psihosomatică, dintre care evident cea mai frecventă este colonul iritabil. Această idee este confirmată în parte și de constatarea că, după apendicectomia pentru apendicită cronică, mai mult de jumătate din bolnavi acuză aceeași simptomatologie. Acest fapt susține ideea că o largă gamă de simptome se atribuie în mod abuziv apendicitei cronice. De asemenea, pe lângă aceste elemente clinice, există și argumentul anatomopatologic: apendicele extirpat pentru apendicită cronică prezintă fie structură normală, fie modificări involutive, fibroase, ce sunt considerate de unii autori ca fiind efectul unei involuții normale și nu al unei inflamații persistente. Partizanii diagnosticului de apendicită cronică se bazează pe ameliorarea uneori certă a simptomelor după apendicectomie, chiar dacă apendicele nu prezintă leziuni inflamatorii. Aceste cazuri sunt mai frecvente în rândul copiilor. La această idee se adaugă, ca argument "pro", avantajul unei apendicectomii "la rece", practică în special la copil și adolescenți, care scutește această categorie de bolnavi de riscul mult mai mare al unei apendicite acute.

Sindromul dureros de fosă iliacă dreaptă constă în dureri continue sau intermitente,

însoțite de inapetență, tulburări de tranzit – constipație sau diaree, greață matinală și oboseală cronică.

Diagnosticul radiologic la apendicitei cronice cuprinde semne cu valoare relativă: resturi de bariu sau calculi vizibili în lumenul apendicular. Lumenul neinjectat sau injectat fragmentar, stază în ileon sau în genunchiul inferior duodenal.

Diagnosticul diferențial al apendicitei cronice comportă investigații pentru: parazitoze la copil; patologie genitală sau de colecist la femeie; neoplasm de colon la vârstnici; boală ulceroasă; litiază renoureterală.

Decizia operatorie trebuie luată cu prudență, după eliminarea altei patologii digestive sau regionale și în urma cântăririi judicioase a riscurilor versus beneficiului intervenției.

4. Tumori apendiculare

Acestea sunt afecțiuni rare, deoarece dimensiunea organului oferă o suprafață mică de mucoasă susceptibilă de a suferi transformări proliferative.

Dintre tumorile maligne se remarcă în principal carcinoidul malign (85% dintre tumori) apoi adenocarcinomul vilos și adenocarcinomul de tip colonic.

Tumorile benigne pot fi: polipi adenomatoși, chistadenom mucos, fibrom, leiomiom și neurinom.

4.1. Tumorile carcinoide

Aproape jumătate din tumorile carcinoide de tub digestiv se găsesc localizate la nivelul apendicelui.

Macroscopic, tumorile carcinoide sunt formațiuni mici, sferoide, cu dimensiuni de câțiva milimetri, de consistență fermă și culoare gălbui-cenușie, încastrate în peretele abdominal care rămâne suplu, neinfiltat.

Localizarea de elecție a acestora este vârful apendicelui, cele situate la nivelul corpului sau bazei putând fi confundate cu un fecalit.

Din punct de vedere histopatologic, originea tumorii o reprezintă celulele argentafine (celulele Kulchitsky), situate la baza criptelor din mucoasa intestinală. În evoluția lor tumora invadează peretele muscular și peritoneul, dar

metastazarea la distanță este rară.

Celulele argentafine secretă serotonină, care, în doze mari produce manifestări clinice încadrate sub forma sindromului carcinoid.

Manifestările vasculocutanate constau în apariția postprandial a unei colorații roșii paroxistice a feței și gâtului, sub formă de plăcarde roșii-violacee. În timp se instalează cianoză persistentă și apoi hiperpigmentare în pete pelagroide persistente.

Manifestările cardiace implică insuficiența cardiacă dreaptă, iar cele abdominale sunt reprezentate de colici abdominale și diaree.

Diagnosticul se bazează pe manifestările clinice la care se adaugă dozarea concentrației serice a serotoninei și a cantității de acid 5 hidroxiindolacetic în urină (produsul de degradare și eliminare urinară a serotoninei). Rareori carcinoidul determină obstrucția lumenului apendicular cu manifestarea clinică de apendicită acută. De cele mai multe ori tumora se identifică incidental în cursul laparotomiei pentru altă intervenție chirurgicală. Tratamentul constă în rezecția cu excizie largă a mezoapendicelui, iar în caz de metastaze ganglionare se practică hemicolectomie dreaptă cu evidare ganglionară mezenterică.

Aproximativ 15% dintre pacienții cu tumori carcinoide ale apendicelui cecal au și alte localizări, sincrone, care necesită identificare și sancțiuni terapeutice.

4.2. Tumorile vilozice

Acestea pot fi papilare sau adenomatoase. De obicei evoluția lor este neinvazivă, dar sunt secretante de mucus și pot determina perforație cu instalarea pseudomixomului peritoneal. Tratamentul este rezecția la care se adaugă tratamentul peritonitei.

4.3. Adenocarcinomul

Este un carcinom de tip "colonic", cu aspect macroscopic și histologic similar cancerului colonic. Leziunea poate fi de tip polipoid sau ulcerativ și deci se poate manifesta clinic prin obstrucția lumenului sau prin hemoragie.

Localizarea este de obicei la baza apendicelui și poate invada în evoluție cecul. Diagnosticul este incidental sau poate fi făcut prin intervenție practică pentru apendicită acută, abces apendicular sau cancer de cec. Preoperator

se poate vizualiza la clisma cu bariu o formațiune extracecală, care comprimă din exterior cecul. Tratamentul constă în hemicolectomie dreaptă.

Pacienții cu adenocarcinom apendicular au un risc crescut de neoplasme sincrone și metacrone, din care doar jumătate sunt cu localizare digestivă.

4.4. Mucocelul

Este o dilatație chistică a apendicelui conținând material mucus. Histologic se descriu 4 subtipuri histologice, din care 3 sunt benigne: chistul de retenție, chistadenomul, hiperplazia mucoasă și unul malign - chistadenocarcinomul. Etiopatogenic mucocelul benign rezultă din obstrucția neinflamatorie a zonei proximale a lumenului apendicular. Mucocelul se poate suprainfecta sau rupe în peritoneu cu producerea peritonitei gelatinoase. Tratamentul constă în apendicectomie în cazurile benigne și în hemicolectomie dreaptă în cazurile maligne. Riscul de recidivă este mare, depășește 50%, îndeosebi în cazurile perforate.

Bibliografie

1. Ellis H., Nathanson L.K. – Appendix and Appendectomy – In Maingot's (sub red.) – Abdominal Operation, vol.II, Tenth Edition, Edit. Prentice Hall International Inc., 1997, p. 1191 – 1227
2. Jecu A. – Patologia chirurgicală a apendicelui – în Tratat de patologie chirurgicală, sub redacția Nicolae Angelescu, Ed. Medicală, București, 2001, p. 1595-1613
3. Pătrașcu TR., Pătrașcu RUXANDRA – Apendicele cecal – în Patologie chirurgicală, sub redacția Ion Vereanu, Ed. Tehnoplast, București, 2000, p. 139 - 158
4. Papilian V. – Anatomia omului vol.II, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1979, p. 119-122
5. Lally P.K., Cox C.S., Andrassy R.J. – Appendix – în Sabiston Textbook of Surgery, W.B.Saunders Company, 17th Edition, 2004, pag. 1381 – 1400
6. Turculeț C. – Patologia apendicelui vermiform în Tratat de chirurgie sub red. Irinel Popescu, vol. IX, p. II, Ed. Academiei Române, București, 2009. p. 287-301
7. Katkhouda N., Kaiser A.M. – Appendectomy- in Operative Techniques in General Surgery, Elsevier, March 2005, vol. 7, No.1, p. 8-14
8. Pastore P.A., Loomis D.M., Sauret J. – Appendicitis in Pregnancy, The Journal of the American Board of Family Medicine 19:621-626 (2006)
9. Al-Fozan H., Tulandi T. - Safety and risks of laparoscopy in pregnancy. Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 2002; 14: 375–9
10. Rizzo AG. - Laparoscopic surgery in pregnancy: long-term follow-up. J Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A 2003; 13: 11–15
11. Sadot E., Telem D.A., Arora M., Butala P., Nguyen S.Q., Divino C.M. Laparoscopy: a safe approach to appendicitis during pregnancy. Surg Endosc. 2010 Feb; 24(2):383-9

Capitolul 1 - Istoricul chirurgiei

1. Istoricul chirurgiei mondiale	1
2. Descoperirea anesteziei	5
3. Descoperirea aseptiei și antisepsiei	5
4. Progresele chirurgiei în perioada de după descoperirea anesteziei și a măsurilor de asepzie-antisepsie	6
5. Istoricul chirurgiei de transplant	10
6. Istoricul chirurgiei endoscopice	12
7. Istoricul chirurgiei românești	16

Capitolul 2.1 - Principii ale terapiei antiinfecțioase în chirurgie

1. Introducere	21
2. Clasificarea antibioticelor	21
3. Mecanisme de acțiune ale antibioticelor	22
4. Rezistența microbiană la antibiotice.	23
5. Clasificarea infecțiilor după contextul epidemiologic în care survin.....	26
6. Spectrul microbian al infecțiilor comunitare	26
7. Relația infecție - SEPSIS – S.I.R.S.	27
8. Antibioticoprofilaxia	27
9. Antibioticoterapia curativă.....	29
10. Antibiotograma – Ghid pentru antibioticoterapie	32
11. Asocieri de antibiotice în practica chirurgicală	33
12. Infecțiile nosocomiale	34
13. Infecțiile chirurgicale la pacienții imunodeprimați	35

Capitolul 2.2 - Infecțiile chirurgicale localizate

1. Definiție și etiopatogenie	36
2. Fiziopatologie	36
3. Anatomie patologică	37
4. Diagnostic clinic	37
5. Diagnostic paraclinic	37
6. Diagnostic diferențial	38
7. Evoluție și complicații	38
8. Tipuri de infecții chirurgicale localizate	38
9. Tratament	44

Capitolul 2.3 - Infecțiile acute ale degetelor și mâinii

1. Date generale	45
2. Clasificare	45
3. Etiopatogenie	45
4. Anatomie patologică	45
5. Diagnosticul clinic	46
6. Diagnosticul paraclinic	46
7. Evoluție și complicații	46
8. Principii generale de tratament	46

Capitolul 3 - Piciorul diabetic

1. Generalități	50
2. Angiopatia diabetică	51
3. Neuropatia diabetică	53
4. Diagnosticul complicațiilor diabetului la nivelul membrului pelvin	55
5. Gangrena diabetică	59
6. Forme anatomoclinice de infecții ale piciorului diabetic	60
7. Principii de tratament	64

Capitolul 4.1 - Patologia arterelor

1. Traumatisme arteriale	67
2. Aneurisme arteriale	72
3. Arteritele și vasculitele inflamatorii	77
4. Alte boli vasculare non-aterosclerotice	82
5. Ocluzia arterială periferică	83

Capitolul 4.1 - Patologia venoasă

1. Boala tromboembolică venoasă	90
2. Boala venoasă cronică	99
3. Varicocelul	107
4. Limfedemul	110

Capitolul 5 - Patologia tiroidiană

1. Gușa difuză și nodulară	115
2. Hipertiroidiile	116
3. Cancerul tiroidian	119

Capitolul 6.1 - Pleureziile purulente

1. Pleureziile purulente netuberculoase	124
2. Etiopatogenie	124
3. Pleureziile tuberculoase(specifice)	129

Capitolul 6.2 - Chistul hidatic pulmonar

1. Etiopatogenie	131
2. Fiziopatologie	132
3. Anatomie patologică	132
4. Diagnosticul clinic	132
5. Diagnosticul paraclinic	133
6. Diagnostic diferențial	135
7. Evoluția și complicațiile bolii	135
8. Tratament	136

Capitolul 7.1 - Patologia benignă a glandei mamare

1. Anatomia sânelui.....	139
2. Tumorile benigne ale sânelui	140
3. Traumatismele sânelui	143
4. Mastodiniile	143
5. Ginecomastia	144
6. Scurgerea mamelonară	144
7. Infecțiile sânelui	145

Capitolul 7.2 - Patologia malignă a glandei mamare

1. Etiopatogenia cancerului glandei mamare.....	148
2. Screening-ul cancerului glandei mamare.....	150
3. Evoluția naturală a cancerului mamar	150
4. Diagnosticul cancerului glandei mamare	151
5. Clasificarea TNM.....	157
6. Tratamentul chirurgical al cancerului glandei mamare.....	158
7. Radioterapia cancerului glandei mamare.....	163
8. Tratamentul sistemic al cancerului glandei mamare.....	163
9. Tratamentul recidivelor și metastazelor	163
10. Urmărire postterapeutică	164
11. Cancerul mamar la bărbat	165

Capitolul 8.1 - Patologia defectelor peretelui abdominal

1. Introducere	166
2. Herniile abdominale	166

Capitolul 8.2 - Eventrațiile abdominale

1. Incidența	181
2. Etiopatogenie	181
3. Anatomie patologică	182
4. Clasificare	183
5. Tablou clinic și diagnostic paraclinic	183
6. Evoluție și complicații	184
7. Tratament	184

Capitolul 8.3 - Eviscerația

1. Eviscerația posttraumatică	188
2. Eviscerația postoperatorie	188

Capitolul 8.4 - Herniile hiatale

1. Clasificare	190
2. Herniile hiatale prin alunecare	191
3. Hernia hiatală paraesofagiană (prin rostogolire, laterală sau prin derulare)	194

Capitolul 9.1 - Patologia chirurgicală a esofagului

1. Rapoartele esofagului	197
2. Date histologice	199
3. Vascularizația esofagului	200
4. Inervația esofagului	201
5. Date și elemente de fiziologie esofagiană	202

Capitolul 9.2 - Evaluarea preoperatorie a pacienților cu patologie esofagiană

1. Explorarea imagistică	206
2. Testele funcționale	215
3. Alte metode	216

Capitolul 9.3 -Traumatismele esofagului. Corpii străini esofagieni

1. Perforația spontană a esofagului (sindromul Boerhaave)	217
2. Perforațiile esofagiene provocate	218
3. Corpii străini esofagieni	219

Capitolul 9.4 - Tulburări funcționale esofagiene

1. Diverticuli esofagieni de pulsune	221
2. Achalazia cardiei	223
3. Spasmele esofagiene difuze	224
4. Constrațiile esofagiene de mare amplitudine (Nutcracker esophagus)	225
5. Hipertonie sfincterului esofagian inferior	225
6. Tulburările nespecifice de motilitate	225

Capitolul 9.5 - Adenocarcinomul de joncțiune esogastrică

1. Epidemiologie	226
2. Etio-patogenie	226
3. Diagnostic	227
4. Tratament	228

Capitolul 9.6 - Carcinomul scuamos esofagian

1. Epidemiologie	231
2. Etiologie	231
3. Patologie și căi de extensie neoplazică	232
4. Stadializare	233
5. Clinica	234
6. Metode paraclinice de diagnostic și de stadializare	235
7. Tratament	238

Capitolul 9.7 - Alte formațiuni tumorale esofagiene

1. Neoplasme neuroendocrine	244
2. Limfoame primitive	244
3. Tumori non-epiteliale	244
4. Melanomul primitiv	246

Capitolul 9.8 - Stenozele esofagiene postcaustice

1. Etiologie	247
2. Epidemiologie	248
3. Patogenie	248
4. Explorări și investigații	248
5. Principii și metode terapeutice	250

Capitolul 9.9 - Boala de reflux gastroesofagian

1. Etiopatogenia bolii	253
2. Fiziopatologia	253
3. Diagnostic clinic	253
4. Evoluție. Complicații.	255
5. Tratament	256

Capitolul 10.1 - Patologia chirurgicală a stomacului. Ulcerul gastro – duodenal

1. Etiopatogenia și fiziopatologia ulcerelor gastric și duodenal	258
2. Anatomia patologică a ulcerului gastric	259
3. Diagnosticul clinic	259
4. Diagnosticul pozitiv	261
5. Diagnosticul paraclinic	261
6. Evoluție și complicații	263
7. Tratament	268

Capitolul 10.2 - Tumorile gastrice benigne

1. Generalități	277
2. Aspecte clinice	278
3. Diagnostic pozitiv	278
4. Tratament	280
5. Concluzii	280

Capitolul 10.3 - Cancerul gastric

1. Etiopatogenie	281
2. Anatomo-patologie	282
3. Diseminarea cancerului gastric	283
4. Clasificare stadială	284
5. Diagnostic clinic	285
6. Diagnostic paraclinic	286
7. Diagnosticul diferențial	289
8. Tratamentul	289
9. Cancerele neepiteliale ale stomacului	291

Capitolul 10.4 - Leziuni ulceroase sau ulcerative gastro-duodenale particulare

1. Leziuni gastroduodenale cauzate de stres	293
2. Ulcerul gastro-duodenal de cauză endocrină – Sindromul Zollinger-Ellison.	295
3. Ulcerele postmedicamentoase gastro-duodenale	298

Capitolul 10.5 - Patologia stomacului operat

1. Tulburări mecanice	300
2. Tulburări funcționale	307
3. Diareea	309
4. Ulcerul recidivat	310
5. Cancerul de bont gastric	311
6. Complicații frecvente după chirurgia bariatrică, în funcție de procedeu	312

Capitolul 11.1 - Patologia chirurgicală a intestinului subțire

1. Boala Crohn a intestinului	313
2. Boala diverticulară a intestinului	316
3. Tuberculoza intestinală	317
4. Invaginația intestinală	318
5. Volvulusul intestinal	320
6. Ischemia acută mezenterială	321
7. Ischemia cronică mezenterică	326
8. Enterita radică	327
9. Tumorile intestinului subțire	328

Capitolul 12 - Apendice cecal

1. Anatomie	341
2. Apendicita acută	342
3. Apendicita cronică	351
4. Tumori apendiculare	351